

ANNALES
DES MALADIES
DE L'OREILLE ET DU LARYNX

(OTOSCOPIE LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)

Clichy. — Impr. PAUL DUPONT, 42, rue du Bac-d'Asnières.

LAI

de l'

BL

de l'

Des

Sain

sel

— C

—

bou

à C

— I

l'U

Sal

Mil

teu

ANNALES
DES MALADIES
DE L'OREILLE, DU LARYNX
(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)
ET DES ORGANES GONNEXES

FONDÉES ET PUBLIÉES PAR MM. LES DOCTEURS

LADREIT DE LACHARRIÈRE,

Médecin en chef
de l'institution nationale des Sourds-Muets.

KRISHABER,

Professeur libre
de pathologie laryngée,

Avec le concours scientifique de MM.

Bayer, à Bruxelles. — **Béclard**, Professeur de physiologie de la Faculté. — **Bonafont**, Membre correspondant de l'Académie. — **Cusco**, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu. — **Danjoy**, Médecin consultant aux eaux de la Bourboule. — **Després**, Chirurgien de l'hôpital Cochin. — **Duplay**, Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. — **Fournier** (Alf.), Médecin de l'hôpital de Lourcine. — **Gossein**, Membre de l'Institut, Professeur de clinique à l'hôpital de la Charité. — **Guerder** (de Longwy). — **Guyon**, Professeur à la Faculté de médecine. — **Horteloup**, Chirurgien de l'hôpital du Midi. — **Koch** (Paul), à Luxembourg. — **Labbé** (L.), Chirurgien de l'hôpital de la Pitié. — **Lange** (Victor), à Copenhague. — **Lévi**, Médecin-major. — **Luys**, Médecin de la Salpêtrière. — **Mauriac** (Ch.), Médecin de l'hôpital du Midi. — **Politzer**, Professeur à l'Université de Vienne. — **Raynaud**, Médecin de l'hôpital Lariboisière. — **Saint-Germain (de)**, Chirurgien de l'hôpital des Enfants. — **Sapolini**, à Milan. — **Schrötter**, Professeur à l'Université de Vienne. — **Tillot**, Inspecteur des eaux de Saint-Christau.

TOME III. — 1877

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

MDCCCLXXVII



ANNALES
DES MALADIES
DE L'OREILLE, DU LARYNX
(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)
ET DES ORGANES CONNEXES

A NOS LECTEURS

Lorsqu'il y a deux ans nous avons inauguré notre publication, nous avons hautement annoncé notre but et tracé notre cadre. Nous nous sommes proposé de faire l'étude des maladies que des moyens nouveaux d'investigation ont rendues accessibles à la vue, de vulgariser des connaissances qui n'ont pas encore suffisamment pénétré dans le domaine de l'observation générale, et de contribuer pour la plus large part possible à la propagation d'une branche de la science susceptible de conquêtes nouvelles. Nous avons voulu initier nos confrères au traitement de maladies que notre expérience nous a rendues familières.

Nos efforts n'ont pas été stériles. Ils ont trouvé un puissant encouragement dans le concours des hommes distingués qui sont placés à la tête des services hospitaliers de Paris et de la province. Nos lecteurs ont pu se convaincre de l'empressement de notre rédaction à utiliser les matériaux si précieux de nos hôpitaux ; nous continuerons à marcher dans la même voie.

Nous accueillerons toujours avec empressement tout travail conscientieux qui portera en lui un enseignement ; mais

nous rechercherons plus particulièrement les observations qui nous seront adressées par des chefs de service et des internes des hôpitaux. Nos propres travaux y ont été recueillis en partie. L'étude faite à l'hôpital, par le contrôle public qu'elle subit, par les autopsies qui complètent les observations, prend un caractère de sévérité scientifique qu'il est impossible de méconnaître, et qui en rehausse singulièrement la valeur.

La mort prématurée de l'un d'entre nous, chef d'un des beaux services hospitaliers de Paris, nous a cruellement atteints, non-seulement dans notre affection, mais aussi dans l'intérêt de notre entreprise ; mais notre ligne de conduite s'inspirera toujours des principes qui nous ont été communs. Notre ami regretté, notre collaborateur Isambert, dont nous déplorons la perte, était à la tête du dispensaire des maladies du larynx des hôpitaux, et il a su savamment utiliser les riches matériaux offerts à son observation ; nos lecteurs ont pu apprécier la valeur de ses leçons magistrales et de ses vues générales et élevées. Son concours nous fera défaut, hélas ! mais nous nous sommes assuré la collaboration du distingué confrère qui a succédé à Isambert, et qui saura appliquer ses hautes aptitudes à l'étude des maladies qui nous occupent.

Notre cadre est large ; les maladies de l'oreille et du larynx n'ont-elles pas, en effet, des liens de connexité avec celles des organes voisins ? Parmi eux se trouvent les premières voies respiratoires et digestives ; les lèvres et la bouche, le palais et le voile du palais si souvent atteints de vices de conformation ou d'affections diverses, les amygdales, le pharynx et l'œsophage, le nez et la cavité pharyngo-nasale, les sinus de la face ; tout ce champ est de notre domaine. Nous avons l'ambition de faire de nos Annales un recueil qui puisse servir à la science, et qui sur les matières traitées représente l'état actuel des connaissances.

Nous admettrons toujours, comme par le passé, la plus entière liberté d'interprétation, pourvu que les faits soient rigoureusement observés. On a pu voir se produire des opinions opposées entre les initiateurs mêmes de ce recueil,

sans que la bonne harmonie des membres de la rédaction en ait souffert.

Nous sommes donc certains que, grâce au concours de nos confrères et de nos maîtres, grâce aussi à nos propres efforts, nous avons fait et nous continuerons une œuvre utile. Nous aurons le bonheur de faire triompher le principe qui a fait naître notre publication et qui consiste à affirmer l'utilité de la division du travail, à démontrer que des recherches d'ordre restreint résulte la généralisation ultérieure, et que c'est en creusant dans des directions exactement déterminées que l'on fraye la voie à la science.

KRISHABER, LADREIT DE LACHARRIÈRE.

DE L'ŒSOPHAGISME

DANS SES RAPPORTS AVEC LA DILATATION ET LES ULCÉRATIONS DE
L'ŒSOPHAGE

Leçon clinique de M. le Dr **Maurice Raynaud**, médecin de l'hôpital Lariboisière, recueillie par M. BRAZIER.

On désigne généralement, surtout depuis Mondière, sous le nom d'*œsophagisme* une affection nerveuse, caractérisée par une constriction spasmodique de l'œsophage, tantôt temporaire, tantôt permanente, et on s'accorde à la considérer généralement comme une névrose, comme une *maladie sine materia*. Dans le cas qui va nous occuper, et c'est ce qui en fait la singularité, la mort de la malade a permis de constater des lésions considérables, consistant en une dilatation, accompagnée même d'ulcérations de l'œsophage. La marche de la maladie avait pourtant été celle de l'œsophagisme véritable. Que faut-il penser de la signification de ces altérations anatomiques ? Y aurait-il eu de notre part erreur de diagnostic ? Le spasme a-t-il été fait primitif et essentiel ? N'était-il que secondaire, et subordonné à des altérations d'origine inflammatoire ? Telles sont les questions que soulève nécessairement ce fait intéressant.

Et tout d'abord, faisons en quelques mots l'histoire de cette malade.

Le 28 novembre 1876 entrat à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Mathilde, n° 10, une femme, Catherine G..., domestique, âgée de 39 ans. Ce qui frappait avant toute chose, c'était son état de dépérissement, de sénilité prématurée ; on lui eût facilement donné cinquante, soixante ans et même davantage. Emaciation profonde, cheveux rares, teint terreux, mais non pas *jaune paille*, peau flétrie, ichyosée ; un peu de suffusion séreuse, aux malléoles principalement, essoufflement, palpitations, aphonie, faiblesse extrême, tels étaient les traits qui dominaient chez cette malade. — L'intelligence était intacte, à part un peu d'affaissement, de torpeur, qui l'empêchaient peut-être de se rendre compte de la gravité de sa situation. Comment en était-elle arrivée à cet état cachectique ? La première idée qui se présentait naturellement à l'esprit, c'était qu'elle était minée par quelque diathèse grave, la tuberculose, le cancer ; mais un examen rapide permettait d'éliminer ces causes de cachexie. En effet, on ne trouvait dans aucun des grands appareils de l'économie des troubles profonds qui pussent justifier un semblable diagnostic. La nutrition seule était en défaut, par suite des difficultés de la déglutition, et tout ce prodigieux marasme ne devait être attribué qu'à un trouble des premières voies digestives.

En un mot, la malade était dans un état d'inanition qui rappelait ce qu'on a observé chez les animaux soumis aux expériences célèbres de Chossat.

Voici quels sont les faits, racontés par la malade, sur lesquels nous nous fondions pour formuler cette opinion.

Sans antécédents diathésiques immédiats (son père était mort d'apoplexie, sa mère de pneumonie), elle fut atteinte dès l'âge de 18 ans, c'est-à-dire il y a 21 ans, de ses premiers troubles dysphagiques. A cette époque, et depuis, (et la malade a plusieurs fois insisté sur ce détail qui a bien son importance), elle n'a jamais rien éprouvé qui ressemblât de près ni de loin à l'hystérie ; elle n'a jamais ressenti, nous l'avons plusieurs fois interrogée à ce sujet, ni point

épicrânen, ni boule, n'a jamais eu d'attaques de nerfs, rien, en un mot, qui pût faire penser qu'elle était sous l'influence de cette maladie. Elle était un peu chloro-anémique, et c'est tout. Or, à cette époque déjà, elle avait pendant plusieurs heures, plusieurs jours de suite, quelquefois davantage, de la difficulté à avaler ses aliments. Ils étaient mastiqués, subissaient un commencement de déglutition, mais lorsqu'il s'agissait de les faire passer de l'œsophage dans l'estomac, il y avait impossibilité absolue. Les aliments étaient alors rendus tels quels, immédiatement, sans être digérés par conséquent. Ces phénomènes cessaient sans raison, comme ils s'étaient montrés d'ailleurs, et la malade en avait pour des semaines, des mois de répit; pendant ces intervalles, la déglutition se faisait normalement, et dès lors la santé redevenait excellente. — Ces alternatives n'ont jamais cessé depuis cette époque éloignée.

Arrivons donc immédiatement aux faits récents. En 1872, elle entre dans le service de M. Oulmont, pour des vomissements alimentaires, survenant toujours dans les mêmes conditions. Elle était, comme aujourd'hui, mais à un moindre degré, émaciée, épuisée. M. Oulmont la mit au régime lacté, et les désordres cessèrent rapidement. En une semaine la santé redevint bonne. La malade recouvrira son embonpoint. Elle sortit de l'hôpital.

Depuis lors, elle eut plusieurs récidives semblables. De puis deux mois, elle vomit tout, ou du moins presque tout ce qu'elle mange : ce n'est que depuis huit jours avant son entrée qu'elle a éprouvé une très-légère amélioration, consistant en ce que les liquides passaient encore, quoique avec difficulté ; quant aux aliments solides, il n'y fallait pas songer.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ces vomissements c'est le peu de temps qui s'écoule entre l'ingestion des aliments et leur rejet au dehors. La malade essaye de dîner. Elle prend un potage; il semble d'abord passer, puis, à bout d'un instant, survient un vomissement qui le rejette, et cela se repète à chaque essai.

Cependant, je le répète, les liquides passent généralement avec une moins grande difficulté que les solides.

Il n'existe pas de douleur ; mais seulement durant les accès, et au moment du spasme, un sentiment de constriction à la base de la poitrine.

Quelquefois la malade rejette, en plus ou moins grande abondance, des matières glaireuses, visqueuses, mais non teintées de sang.

Devant ces faits, quel pouvait être notre diagnostic ? On aurait pu penser tout d'abord au *cancer du pylore*. Mais les vomissements, dans cette dernière affection, ne se présentent pas avec cette brusquerie, cette instantanéité qui caractérise ceux de notre malade ; elle conservait de l'appétit, elle avait même un ardent désir de manger, c'est là une circonstance presque incompatible avec l'idée d'un cancer stomacal ; celui-ci s'accompagne de très-bonne heure d'un dégoût profond pour la nourriture. Pas de tumeur épigastrique chez elle ; jamais d'hématémèse, ni de mélæna ; et d'ailleurs, la durée même de l'affection levait tous les doutes.

L'*ulcère simple de l'estomac* devait être éliminé aussi, quoique avec plus de réserve. Notre malade ne présentait pas de douleur ; ni point dorsal, ni point xypoïdien ; et de plus jamais il ne s'était montré de sang dans ses vomissements ni dans ses selles. Enfin tout indiquait que les aliments ne pénétraient pas dans l'estomac.

Nous en étions donc conduits à incriminer l'*œsophage*. C'était là qu'était le siège du mal. Mais ce point acquis, restait à déterminer quelle était la lésion, ou même s'il y avait lésion.

La malade affirmait n'avoir jamais avalé de liquide caustique. Jamais elle n'avait éprouvé ces douleurs brûlantes le long de l'*œsophage* qu'on regarde comme caractéristiques de l'*œsophagite aiguë ou chronique*. Elle ne paraissait pas avoir de traces de *syphilis*. Rien dans ses récits ne faisait penser qu'elle fut sous l'influence de cette diathèse ; tout cela écartait un peu l'idée de rétrécissement fibreux de l'*œsophage*. Cependant on sait que cette affection peut survenir spontanément, ou tout au moins sous l'influence de causes encore inconnues : nous restions donc dans le doute, penchant plutôt vers l'idée d'un rétrécissement, à cause d'un

symptôme fort important que présentait la malade : nous voulons parler d'une sorte de *glou-glo* qui se produisait, fort appréciable à distance, lorsque les liquides passaient du pharynx dans l'œsophage ; ce signe est, en effet, caractéristique de la dilatation œsophagienne ; nous pensions donc à une rétro-dilatation de l'œsophage, en amont d'un obstacle siégeant sur le cardia.

Le cathétérisme de l'œsophage eût pu nous tirer tout de suite d'embarras ; mais il faut bien savoir que l'emploi de ce moyen est quelquefois périlleux ; sur un œsophage peut-être malade, ramolli, on s'expose à des perforations dont il existe plus d'un exemple dans la science ; nous ne voulions recourir à ce procédé de diagnostic que comme à une dernière ressource. Le lait avait réussi une première fois, entre les mains de M. Oulmont. Nous voulûmes essayer ce traitement. Malheureusement au bout de quelques jours la malade fut prise d'une diarrhée rebelle qui l'affaiblissait encore. On dut cesser.

Il fallait donc chercher la cause exacte de la maladie, afin d'y trouver une indication thérapeutique, ce qui devenait urgent, car cette malheureuse femme s'affaiblissait d'une manière effrayante.

Nous pratiquâmes donc le cathétérisme. On sait qu'en moyenne la longueur de l'œsophage est de 25 centimètres, et que, de l'orifice supérieur de ce conduit à l'arcade dentaire supérieure, la distance est de 15 centimètres : soit 40 centimètres du cardia aux incisives supérieures ; or la sonde franchissait avec un peu d'effort l'orifice supérieur du conduit, point d'ailleurs normalement rétréci, descendait facilement le long de l'œsophage, mais à une distance de 42-43 centimètres, on buttait contre un obstacle ; était-on dans l'estomac ? Non, car si l'on dépassait 40 centimètres, c'était pour ainsi dire par un artifice opératoire, parce que la baleine du cathéter se fléchissait dans l'œsophage : elle se redressait d'ailleurs comme un ressort dès qu'on abandonnait son extrémité supérieure. Et du reste, si l'on avait été dans l'estomac, on aurait pu aller beaucoup plus loin, presque indéfiniment : l'excès de longueur que nous rencontrions, excès

de 2 ou 3 centimètres au plus, tenait donc bien à la flexion du cathéter. Il y avait donc *rétrécissement*. Ce point était acquis, mais comme les symptômes se montraient d'une façon intermittente, on pouvait se demander s'il n'y avait pas là deux choses : 1^o un rétrécissement réel, fibreux, mais incomplet, et permettant encore le passage des aliments ; 2^o à certains moments, une contracture spasmodique venant se surajouter au premier élément de sténose, et obliterant alors complètement la lumière du conduit.

Sur ces entrefaites (le 10 décembre), mon collègue, M. Panas vint voir notre malade : il essaya le cathétérisme, et la sonde, munie de sa plus grosse olive, passa facilement : j'essayai après lui, et je fis entrer la sonde sans difficulté ; elle allait même beaucoup plus loin, dans l'estomac.

Le rétrécissement était donc purement spasmodique.

Ce diagnostic posé, qu'en ressortait-il au point de vue thérapeutique ? La situation allait s'aggravant de jour en jour. L'émaciation, qui semblait ne pouvoir plus augmenter, était devenue effrayante ; l'indication qui me semblait primer toutes les autres, était celle de nourrir, à tout prix, la malade qui mourait littéralement d'inanition.

Il y avait un peu de fièvre (38°) ; le pouls était fréquent. J'introduisis une sonde œsophagienne, à laquelle j'adaptai un entonnoir dans lequel je fis verser du bouillon. Pas une goutte ne pénétra dans l'estomac. Que se passait-il ? Y eut-il un spasme de l'estomac qui vint embrasser étroitement la sonde au niveau des yeux ? Les orifices furent-ils obstrués par des replis de la muqueuse ? Je ne saurais le dire ; toujours est-il que, deux fois de suite, j'essayai sans aucun résultat. A la seconde tentative, la malade fut prise d'une lipothymie tellement grave que je craignis de la voir mourir subitement ; cependant elle revint à elle, et au bout de 20 minutes de repos j'essayai de faire pénétrer de force le bouillon, en le poussant à l'aide d'une seringue adaptée au cathéter, sans violence toutefois. Le liquide passa, et fut gardé. Mais la malade semblait souffrir profondément ; la mort paraissait imminente. Le pouls donnait 200 pulsations à la minute ; les impulsions cardiaques étaient fortes, ce n'étaient pas ces

battements précipités et *mous* qui accompagnent la paralysie du nerf vague. Je quittai la salle. Une demi-heure après, la malade succombait.

L'autopsie fut faite le lendemain; elle confirma pleinement, ainsi que vous pouvez le voir sur les pièces, notre diagnostic. Les deux extrémités du conduit ne sont pas sensiblement rétrécies; mais entre les deux, l'œsophage offre un renflement énorme qui a son maximum à la partie moyenne, puis va s'effilant aux deux bouts de manière à prendre un aspect fusiforme très-régulier.

Le canal, fendu sur toute sa longueur et étendu sur la table, est facile à mesurer; à sa plus grande largeur, il mesure 16 centimètres de circonférence, tandis que l'œsophage sain que j'ai fait placer près du précédent n'en présente guère que 2 comme terme de comparaison, ou 3 au plus. Mesuré au niveau du cardia, il présente des dimensions normales. L'estomac est un peu vascularisé, mais il ne présente pas d'altérations notables. Il n'est pas atrophié; mais l'intestin grêle qui ne fonctionnait plus depuis si longtemps est retréci, au point d'avoir le volume du petit doigt. Le gros intestin est aussi fort réduit de volume. Il ne renferme rien qu'un peu de bile et quelques mucosités. Le tube digestif est complètement vide de matières alimentaires. Les autres viscères sont sains.

Mais il est un autre ordre de lésions, dans l'œsophage même, sur lequel, Messieurs, je désire attirer votre attention. Toute la moitié inférieure de la dilatation est littéralement criblée d'ulcérations peu profondes, de forme variable, les unes allongées dans le sens vertical, d'autres arrondies, circulaires; d'autres encore, plus vastes, semblant résulter de la confluence d'ulcérations plus petites, et présentant des bords festonnés formés d'arcs de cercle de différents diamètres. La coloration est, suivant les ulcérations, rose ou jaunâtre; on aperçoit la tunique musculaire au fond de plusieurs de ces pertes de substance.

Pour résumer ces détails d'anatomie pathologique, il y a donc: absence totale de lésions du cardia, dilatation considérable et fusiforme de l'œsophage, répartie sur toute sa

longueur, et enfin ulcérations siégeant seulement dans la moitié inférieure de l'organe.

J'insiste tout particulièrement sur l'absence de lésion du cordia : non-seulement il ne s'y rencontre ni dégénérescence organique quelconque, ni induration fibreuse, mais on n'y voit pas même la moindre érosion superficielle de la muqueuse.

Maintenant, Messieurs, que nous possédons tous les éléments cliniques et anatomiques de ce cas, quelle interprétation en devons-nous tirer ? Quels rapports existaient entre ces diverses lésions ? Le rétrécissement spasmotique avait-il précédé les ulcérations ? N'était-ce qu'un spasme réflexe causé par ces ulcérations mêmes ? La dilatation était-elle un fait d'ordre mécanique, ou relevait-elle d'une paralysie primitive ou secondaire de l'organe ?

Pour répondre à toutes ces questions, et pour faire avec fruit la critique de ce fait complexe, je vous demanderai, Messieurs, la permission de jeter un coup d'œil sur les faits déjà existants de rétrécissements spasmotiques, classés et décrits dans la science. Il serait excessivement facile de faire ici de l'éruditio[n] : en cherchant dans les divers recueils périodiques, dans les thèses, on trouverait vite une centaine de cas d'œsophagisme ; je dirais volontiers que l'abondance des observations résulte ici de la rareté même de la maladie en question ; tout médecin qui en rencontre un cas est porté à le considérer comme assez exceptionnel pour mériter les honneurs de la publicité. Ces observations, j'en ai parcouru un bon nombre et sans grand résultat, je vous l'avoue : j'ai trouvé une foule de cas fort disparates, d'une étiologie vague, rentrant dans l'hystérie, l'hypochondrie, l'hydrophobie même. De plus les autopsies sont rares. Il y a deux raisons pour cela : la première, c'est qu'on meurt peu de cette maladie ; la seconde, c'est qu'on publie plutôt les cas suivis de guérison que les autres.

Néanmoins, j'en trouve quelques-uns. C'est d'abord un cas de mort rapporté par Powver (*Lancet*, 1866, p. 553). Le malade avait des accès de spasme, de toux rauque, de suffocation ; il ne pouvait pas déglutir durant ces accès. Il mou-

rut. L'autopsie montra une intégrité parfaite de l'œsophage.

— Ce sont ensuite deux cas rapportés par Brinton (*Lancet*, 1866, p. 2), qui pourraient bien être analogues au nôtre : mais ces observations sont peu détaillées. Il existait, dit Brinton, une dilatation passive de l'œsophage avec paralysie rémittente, mais jamais complètement interrompue. Brinton se demande si cette dilatation n'aurait pas été causée par une constriction située au-dessous, et non appréciable après la mort. Y avait-il en effet spasme ? Je ne sais. En tout cas les résultats de l'autopsie furent négatifs au point de vue de l'obstacle. Ce qui fait penser qu'ici il y avait plutôt paralysie de l'œsophage, c'est qu'il n'y avait pas rejet brusque des matières alimentaires. Brinton dit, et il a raison, que le rejet instantané des aliments est le caractère essentiel du spasme ; mais il ajoute que lorsque l'aliment n'est pas rejeté au bout de 50 ou 60 secondes, c'est qu'il n'y a pas rétrécissement spasmodique. Cette limite me paraît, d'après les quelques cas que j'ai pu observer, beaucoup trop étroite ; nous avons vu, chez notre malade, où nous ne pouvons incriminer que le spasme comme obstacle à la marche des aliments, un temps beaucoup plus long s'écouler entre leur ingestion et leur rejet.

Pour en revenir à l'examen des faits antérieurs au nôtre, je vous avouerai, Messieurs, que lorsqu'on lit ce qui a été écrit sur la dilatation, on s'aperçoit que l'histoire de cette maladie semble avoir été faite d'une façon un peu théorique.

Beaucoup d'observations publiées sous ce titre font double emploi avec des observations de rétrécissement organique, parce que, en effet, les deux altérations étaient simultanées. Je n'excepte pas de cette critique les leçons, d'ailleurs fort savantes, de M. Hamburger. Dans la volumineuse histoire qu'il a donnée des maladies de l'œsophage, cet auteur décrit un très-grand nombre d'affections de cet organe, et les présente avec des symptômes très-nets, très-distincts, qui semblent devoir permettre un diagnostic très-minutieux, et d'une exactitude rigoureuse. Je me défie quelque peu de cet excès de précision. C'est ainsi qu'il prétend, par l'auscultation du cou, du dos, derrière la colonne vertébrale, arriver à la perception de signes qui me paraissent du

domaine de la fantaisie ; il peut percevoir la forme des matériaux liquides qui passent dans l'œsophage, soit en jet, soit en filet, soit en pluie ; la forme du bol alimentaire lui-même n'échappe pas à son ingénieux diagnostic ; seulement, comme il n'apporte pas d'observations à l'appui de ces assertions surprenantes, tout porte à croire que l'imagination n'a pas été absolument étrangère à la confection de ce tableau.

Pour moi, Messieurs, je ne connais et je ne comprends bien qu'une cause de dilatation œsophagienne, c'est la présence d'un rétrécissement. Il se passe dans ce conduit ce qui se passe dans l'urètre, dans le rectum, dans un conduit membraneux quelconque qui se dilate. A côté de cette cause, on peut placer, il est vrai, la paralysie de l'œsophage ; mais cette paralysie survient dans des conditions bien connues, bien fixes, toujours les mêmes. Elle se rencontrera, par exemple, dans les maladies cérébrales, ou encore dans l'atrophie musculaire progressive. De plus, cette paralysie a ses symptômes propres ; les aliments poussés par les contractions du pharynx s'emmagasinent, se tassent dans l'œsophage, dont ils ne peuvent être rejetés par suite de l'inertie fonctionnelle de l'organe. Les boissons tombant par l'action de la pesanteur font dans ce cas descendre les aliments en les poussant au devant d'elles. Les bols alimentaires volumineux passent souvent avec plus de facilité dans un œsophage paralysé, mais non rétréci, que les petits fragments, parce que le pharynx a plus de prise sur eux, et les projette avec force dans le canal œsophagien, où ils continuent de descendre par leur propre poids.

Nous n'avions, dans le cas présent, ni cette étiologie, ni ces symptômes ; et si nous admptions chez notre malade une dilatation de cause paralytique, où prendrions-nous cette paralysie ? Ce ne serait que reculer la difficulté, sans la résoudre.

Est-ce aux ulcérations que nous ferons remonter la paralysie ? Pas davantage. Il suffit de les regarder. Leur nature, leur siège, tout nous montre bien qu'elles ne sont qu'un épiphénomène. Elles ont été examinées avec soin ; elles ne relèvent ni de la syphilis, ni du tubercule ; ce sont des ulcérations pareilles à toutes celles qui se produisent derrière un point

rétréci. Examinez leur siège: elles se rencontrent dans la moitié inférieure du conduit, c'est-à-dire là où les matières alimentaires stagnaient avant d'entrer dans l'estomac ou d'être rejetées au dehors. Et remarquez, Messieurs, que ces ulcérations, qui sont la suite ordinaire des rétrécissements des autres conduits, sont ici une complication presque fatale; nous devions nécessairement les rencontrer. L'histoire pathologique de l'œsophage présente, en effet, une particularité bien remarquable. C'est un organe fort peu sujet, en général, aux maladies; rien n'est plus rare que l'œsophagite, ce qui tient peut-être à ce qu'il a peu de vaisseaux, partant peu de tendance à l'inflammation. Mais, en revanche, dès qu'il est malade, il tend à s'ulcérer; or cette pauvreté en vaisseaux est déjà elle-même, comme pour les autres organes peu vasculaires, une prédisposition à l'ulcération; de plus, les matériaux alimentaires ne sont pas faits pour un contact intime avec la muqueuse. Cette assertion peut vous paraître paradoxale; mais songez au vernis physiologique qui tapisse la muqueuse gastrique, songez à la rapidité avec laquelle le bol alimentaire traverse l'œsophage sans s'y arrêter, vous verrez que nulle part l'aliment solide brut ne se trouve en contact immédiat et prolongé avec une surface muqueuse. Mais que, par suite de la stagnation de la nourriture dans l'œsophage, vienne à se produire le fait du contact, alors l'aliment usera, ulcérera la muqueuse, d'une façon mécanique, à la manière d'un corps étranger, ou chimiquement, à la manière d'un : caustique voilà l'ulcération produite; elle est secondaire. Maintenant, peut-elle à son tour être le point de départ d'un spasme réflexe? C'est fort possible, mais cela n'intérime en rien ce que nous avons considéré comme étant l'ordre d'évolution des phénomènes anatomiques. Contracture d'abord, d'où dilatation; puis ulcération, pouvant amener secondairement des accès spasmodiques.

Mais, me direz-vous, Messieurs, c'est chose bien extraordinaire et presque incompréhensible que cette constriction toute nerveuse, sans lésion aucune, pouvant amener de pareils désordres!

Eh bien, entrons, Messieurs, dans l'étude plus appro-

fondie de ces spasmes œsophagiens, et voyons s'il n'en ressortira pas quelque chose qui nous serve à bien comprendre comment la filiation des accidents a pu s'établir, depuis le simple resserrement accidentel et transitoire, jusqu'aux lésions complexes que vous avez ici sous les yeux.

Il y a deux espèces de spasmes.

Le premier, celui que Hamburger désigne sous le nom de *stenosis spastica migrans*, qui est l'*œsophagisme vrai*, peut aller depuis la boule hystérique jusqu'à ces cas graves que cet auteur appelle pour cela *nevralgia epileptiformis nervi vagi*, par analogie avec le tic douloureux que Troussseau, comme chacun sait, rapprochait du mal comital, les considérant comme des manifestations larvées de cette affection. Dans ces cas, la constriction est absolue; la déglutition est réellement impossible: la seule vue des aliments suffit à réveiller le spasme tétanique dans toute son intensité; mais l'accès passé, il ne reste rien. D'où le nom de *migrans* que lui assigne Hamburger.

A côté de cette espèce morbide se place le *stenosis spastica fixa*, que nous appellerons de préférence *rétrécissement spasmodique*. Les cas en sont beaucoup plus rares, mais il en existe de certains; ainsi nous en trouvons deux beaux cas dans la thèse de M. Seney. L'un d'eux concerne un marin d'une soixantaine d'années: chez lui, il y avait des signes non équivoques de dilatation œsophagienne, tels que régurgitation plus ou moins tardive des aliments en masse; bruit de *glouglou* à la fin du deuxième temps de la déglutition. Dans ce cas, qui présentait les plus grandes analogies avec celui de notre malade, le siège du rétrécissement spasmodique était toujours le même, c'était le cardia; mais l'intensité restait variable, parce que la constriction tétanique du muscle œsophagien ne peut durer toujours, parce que l'action physiologique d'un muscle, si intense qu'elle soit, s'épuise toujours à un moment donné. Cependant la présence d'un aliment, le simple contact, suffisait pour réveiller l'acte réflexe, et cet état spasmodique, maintes fois répété, avait fini par amener le même résultat qu'un rétrécissement vrai et permanent, c'est-à-dire une dilatation au-dessus de l'obstacle.

On peut d'ailleurs établir une foule de transitions entre ces deux espèces types, et l'on voit des spasmes, passagers au début, passer à la longue à l'état de ce spasme fixe qui a emporté notre malade.

La réalité de notre interprétation étant établie, pouvions-nous faire le diagnostic ? Oui, et nous l'avons fait ; le spasme, nous l'avons constaté par le cathétérisme, impossible parfois, facile à d'autres moments ; la dilatation, nous l'avons diagnostiquée par la flexion de la sonde, flexion qui n'eût pas été aussi accusée dans un œsophage normal, embrassant de toutes parts la sonde ; quant aux ulcérations, on eût peut-être pu, si la malade eût survécu davantage, les constater aussi par l'usage de l'endoscope. Je crois avoir fait la première application de cet instrument à l'œsophage, il y a de cela quelques années : c'était pour un malade atteint de rétrécissement fibreux, chez lequel certaines difficultés de diagnostic me faisaient désirer de pouvoir m'assurer *de visu* de la nature du mal. Je songeai à éclairer artificiellement ce conduit ; je constatai, comme vous pourrez le faire quand vous le voudrez, que, la tête étant dans l'extension, comme la placent les saltimbanques qui s'introduisent jusque dans l'estomac des sabres et des baïonnettes, on peut facilement faire pénétrer dans l'œsophage une tige rigide et rectiligne, telle qu'est un endoscope. Je puis ainsi, grâce au concours que me prêta obligamment en cette circonstance M. Desormeaux, si compétent en pareille matière, voir le tissu inodulaire dans le point malade ; je ne vois aucune raison pour que les ulcérations ne puissent se reconnaître de même.

Quant à la nature intime, et à la genèse de ces spasmes, je n'y insisterai guère. On a bientôt dit *hystérie*, mais ce n'est pas beaucoup avancer la question. L'hystérie, Messieurs, est une ressource commode, mais bien banale en matière d'étiologie. Lorsque les gens du monde veulent expliquer un symptôme tant soit peu insolite, ils disent : c'est nerveux. Trop souvent les médecins, lorsqu'ils sont embarrassés, disent de même : c'est de l'hystérie. N'abusons pas de cette névrose qui, pour conserver toute sa valeur, doit avoir un sens bien déterminé. En fait, dans beaucoup d'ob-

servations, on trouve des hommes assez âgés porteurs de cette affection, ce qui est assez dire que l'hystérie n'a rien à y voir. Chez notre femme du n° 10, et nous avons bien insisté sur ce point, il n'y eut jamais trace d'hystérie.

Brinton, sortant du vague de ces énonciations banales, a dit que la cause de ce désordre nerveux c'était la dyspepsie, et surtout la dyspepsie goutteuse : mais ne pourrait-on pas retourner la proposition, et considérer la dyspepsie comme un résultat, peu surprenant d'ailleurs, du désordre œsophagien ?

Enfin, Messieurs, laissons de côté ces considérations purement théoriques, et arrivons à la question pratique, bien autrement importante. Que fallait-il faire, que faudrait-il faire en pareilles circonstances ?

Tout d'abord, dans le cas que nous venons d'examiner, je crois en conscience que nous sommes arrivés trop tard ; nos efforts ne pouvaient qu'être stériles pour cette malade déjà cachectisée par de longues souffrances ; d'une façon rétrospective, je regrette peut-être de n'avoir pas tenté l'alimentation par les lavements, qui ne pourrait présenter aucun péril ; mais personne ne pouvait prévoir que les choses évolueraient si rapidement vers une terminaison fatale.

En définitive, en face d'un cas semblable, il me semble qu'il y a deux indications à remplir : la première, la plus pressée, c'est d'empêcher les malades de mourir de faim ; les lavements alimentaires, si le spasme est totalement infranchissable, ce qui doit être bien rare, sont une ressource précieuse, mais essentiellement palliative et provisoire ; l'introduction d'une sonde, faite avec ménagement, mais aussi avec ténacité, doit toujours ou presque toujours aboutir, et l'injection par cette sonde d'aliments liquides, tels que lait, bouillon, vin, voilà ce qui doit être tenté tout d'abord : et c'est ici, Messieurs, le lieu de rappeler un petit artifice opératoire qui a bien son importance : quand le rétrécissement du cardia est absolument impraticable, on peut, en titillant la luette du malade, lui procurer les réflexes de la nausée, et alors le cardia s'entr'ouvrant, on profite de sa béance passagère pour y glisser la sonde.

La seconde indication, c'est de combattre le rétrécissement lui-même. Le bromure de potassium a donné de beaux résultats entre les mains de M. Gubler, en apaisant l'érithisme nerveux, et en combattant la contraction tétanique du muscle œsophagien. Je ne crois pas beaucoup au danger que l'on a imputé à cette méthode, celui de paralyser le pharynx; ce serait assurément un inconvénient grave, puisque l'on se priverait ainsi de la seule ressource qui reste pour pousser les aliments dans l'œsophage; mais cette paralysie pharyngienne causée par le bromure alcalin est encore à prouver.

Cette seconde indication serait encore remplie, et mieux remplie à mon sens, par l'emploi du cathéter, avec dilatation progressive du conduit par des olives de plus en plus volumineuses; il est souvent bon dans ces cas de commencer d'emblée par les plus grosses. Enfin, la dilatation pourrait se faire, dans les cas bien rares où le rétrécissement serait accessible, comme dans un fait de M. Broca, à l'aide d'une pince courbe, s'ouvrant brusquement au point contracturé; c'est la dilatation forcée, qui réussit si bien à l'anus, appliquée à l'œsophage.

Enfin, dernier point, si l'on constatait par le moyen que j'ai indiqué plus haut la présence d'ulcérasions, faudrait-il les cautériser? Je ne le pense pas; je l'ai dit, les ulcérasions sont le résultat et non la cause du spasme; le spasme guéri, les ulcérasions guériraient d'elles-mêmes. — Enfin, si l'on jugeait opportun de le faire, il ne faudrait pas imiter la pratique de ceux qui, imbibant de caustique une éponge au bout d'une baleine, la plongent dans le canal digestif, sans s'inquiéter de cautériser au passage la bouche, la langue, le pharynx et toute une partie de l'œsophage quin'en a nul besoin. Le moyen indiqué par Hamburger est de beaucoup préférable. Il consiste à placer l'éponge et sa baleine dans un tube flexible, à faire pénétrer le tout dans l'œsophage, et à faire saillir le caustique juste au point qu'on suppose être le siège du rétrécissement; la cautérisation faite, on fait rentrer l'éponge dans le tube, et on retire le tout.

Je suis loin, Messieurs, de vous avoir présenté l'histoire

complète de l'œsophagisme; telle n'était pas non plus mon intention; mais je vous ai montré, je crois, et c'était là le but de cette leçon, un des côtés les plus curieux de cette histoire, en vous faisant voir comment un simple rétrécissement spasmodique peut, tout comme un rétrécissement organique, entraîner à sa suite la dilatation et l'ulcération de l'œsophage, et finalement la mort.

SECTION DES DEUX VALVES DU CARTILAGE THYROÏDE PAR UN COUP DE GOUGE.

MORT PAR PÉNÉTRATION DU SANG DANS LES VOIES AÉRIENNES,
par le Dr E. Delens, chirurgien des hôpitaux.

Le fait suivant nous a paru mériter d'être rapporté, en raison de la netteté de la section des deux valves du cartilage thyroïde et de la forme insolite de l'instrument qui l'a produite. La gravité d'une semblable lésion est évidente, et, comme l'indique le titre même de l'observation, la mort en a été le résultat presque immédiat, bien que les gros vaisseaux du cou n'aient pas été intéressés. Dans un cas semblable, la trachéotomie seule, faite rapidement, pourrait sauver le blessé, mais il est bien rare qu'elle puisse être pratiquée à temps.

Le nommé G..., âgé de 50 ans environ, ouvrier menuisier, s'étant pris de querelle, le 16 novembre 1876, pour un motif des plus futiles, avec un de ses camarades, reçut de ce dernier plusieurs coups de gouge, dont l'un fut porté dans la région sus-hyoïdienne gauche. Immédiatement il s'affaissa, rendant du sang par la plaie, et mourut au bout de quelques minutes, sans avoir pu être secouru et sans que les symptômes présentés par lui aient été exactement notés.

Le 18 novembre, nous eûmes à pratiquer l'autopsie pour établir les causes de la mort.

Le cadavre, déposé à la Morgue, est celui d'un homme vigoureux et bien musclé. La peau présente une décoloration générale due, sans doute, à la perte du sang. Il n'y a pas de rigidité cadavérique.

SECTION DES DEUX VALVES DU CARTILAGE THYROIDE. 49

Du sang tache toute la région pectorale gauche, la région antérieure du cou, le menton et une partie de la face. Aux lèvres et à l'orifice des narines, il y a une écume sanguine.



Nous notons une première plaie, en demi-lune, qui a ouvert, à la face dorsale, l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit et entamé la surface articulaire. Au niveau de la symphyse du menton, un peu à droite de la ligne médiane, il y a une plaie courbe, à concavité supérieure et externe, qui n'intéresse que les parties superficielles du derme et qui a été produite évidemment aussi par un coup de gouge.

Enfin, à gauche, immédiatement au-dessus de la partie moyenne du bord horizontal du maxillaire inférieur, existe une plaie de même forme, très-nette, représentant une demi-circumférence à concavité supérieure, et qui circonscrit un petit lambeau de peau très-régulier, à concavité inférieure. Cette plaie a été faite comme à l'emporte-pièce et est beaucoup plus profonde que la précédente.

La dissection de la région montre une suffusion sanguine, de couleur noirâtre, dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire. Le sang est infiltré au-devant des gros vaisseaux,

mais ni les carotides, ni la jugulaire n'ont été intéressées. Il n'y a pas de sang infiltré sur la ligne médiane, mais, du côté opposé à la plaie, sur la moitié latérale droite du cou, on retrouve du sang épanché et infiltré dans le tissu cellulaire, au devant des gros vaisseaux et sur la partie latérale droite du larynx.

Le cartilage thyroïde présente sur ses deux valves et dans sa moitié supérieure deux sections très-nettes, symétriques, qui ont détaché deux fragments, comme le représente la figure ci-jointe. La ligne médiane du cartilage n'a pas été intéressée, mais les deux fragments mobiles ne sont maintenus dans leur position que par les parties molles voisines.

L'instrument, en traversant de part en part le larynx, a respecté les cordes vocales inférieures et les cartilages arythénoides. La muqueuse sus-glottique est décolorée.

Dans la trachée et les grosses bronches, il y a du sang coagulé. Les poumons, libres d'adhérences, très-volumineux, présentent, dans leurs parties supérieure et antérieure, quelques bulles d'emphysème interlobulaire et sous-pleural. Dans les scissures interlobaires, surtout du côté gauche, ils offrent des taches brunâtres, d'aspect ecchymotique, qui marbrent leur surface, sans offrir toutes les apparences des véritables ecchymoses sous-pleurales, dont elles n'ont pas la netteté. La partie postérieure et la base des poumons sont congestionnées, marbrées de violet et de noir et laissent écouler, à la coupe, une grande quantité de sérosité spumeuse, de couleur rouge-brun. Il y a du sang dans l'estomac, mais il n'est pas mélangé aux aliments, qui constituent une bouillie grisâtre, épaisse, remplissant une moitié de la cavité stomachale.

PERTE DE L'OUIE PAR LA FOUDRE. — GUÉRISON, TRENTE ANS APRÈS, PAR L'ÉLECTRICITÉ,

par le docteur **Sapolini**, médecin consultant de la maison royale,
médecin de S. M. le roi d'Italie, à Milan.

L'observation suivante offre un intérêt tout particulier pour tous ceux à qui les études d'otière sont familières, et je crois utile de la relater.

M. le marquis de X..., colonel, attaché à la maison

militaire de S. M. le roi d'Italie, vint me consulter, le 27 octobre 1874, pour une maladie de l'oreille.

Cet officier, fort distingué par son intelligence et son instruction, âgé de 37 ans, doué d'un tempérament sanguin, s'adonnait à tous les exercices du corps, et jouissait d'une forte bonne santé.

A sa première visite, il me déclara qu'il venait me consulter pour son oreille gauche. Il avait perdu l'oreille droite dans sa première enfance et croyait inutile de s'en occuper. Il n'entendait rien, en effet, de cette oreille, pas plus le bruit d'une clochette que le mouvement de ma montre ; tandis qu'il entendait la clochette à 20 centimètres de l'oreille gauche. Cette oreille était affectée de dermo-myrite qui datait de deux mois.

Après avoir débarrassé le conduit, à l'aide d'injections chaudes, je pus constater que l'irritation s'étendait de la membrane du tympan au cercle tympanique. Les vaisseaux sanguins de ces parties étaient congestionnés et semblaient variqueux. La membrane était épaisse, et la coloration rouge foncé indiquait un état chronique.

Les trompes d'Eustache étaient ouvertes, ce que je constatai en auscultant l'oreille pendant une forte expiration.

Je prescrivis des injections avec de la décoction de pavot, à laquelle on ajouta, quelques jours après, 20 centigrammes d'iodure de potassium, et des applications, à l'aide d'un pinceau, d'un mélange de 8 gouttes de laudanum dans 10 grammes de glycérine. Ce traitement ne tarda pas à produire un certain bien-être de l'oreille et à améliorer l'audition. Il y eut quelques exacerbations qui nécessitèrent l'application de sinapismes Rigolot sur l'apophyse mastoïde et sur l'épaule : l'ouïe se rétablit enfin complètement.

Au mois d'octobre 1875, je revis le colonel X..., quand il vint à Milan avec le roi. Il me raconta comment il avait perdu l'oreille droite, en m'autorisant à publier son histoire.

A l'âge de 7 ans, il était aux environs de Nice, dans un château de sa famille, et jouait dans un des salons avec son frère cadet. C'était par une journée d'été bien orageuse. La foudre tomba sur le château et, traversant le plafond de la

pièce où ils se trouvaient, tua son frère ; lui-même fut atteint : il eut des brûlures sur le cou et le côté droit de la tête et sur tout le côté gauche du corps. Ces brûlures étaient légères, car trois semaines après elles étaient guéries. Mais depuis ce jour néfaste l'ouïe du côté droit commença à s'affaiblir, et quelque temps après il n'entendit plus rien.

L'audition du côté gauche étant excellente, personne ne prit soin de son état. Il put faire ses études et franchir tous les grades sans aucun inconvénient. La vie militaire avec ses fatigues et ses bivouacs, la chasse, n'eurent sur lui aucune influence fâcheuse. Il contracta quelques douleurs rhumatismales dont il se débarrassait par des transpirations.

Lors de mon examen, l'oreille droite était complètement inerte, le nerf acoustique était paralysé. Le pavillon de l'oreille droite comparé à celui de la gauche était flasque et pâle. Le conduit externe était un peu élargi, la courbure moins prononcée. La membrane du tympan d'un blanc mat était dans la position normale. Elle était peu sensible au contact d'un stylet. Point de cérumen. A chaque aspiration, la bouche et le nez fermés, l'air passait suffisamment dans les caisses tympaniques.

Ces signes, négatifs pour expliquer une affection de l'oreille moyenne, me portèrent à croire à une altération de l'oreille interne. Quoique certain du passage de l'air par la trompe d'Eustache, je voulus faire pénétrer par le cathétérisme un courant d'air d'une certaine énergie. Quelle ne fut pas notre surprise à tous les deux, lorsque se levant joyeux en se bouchant l'oreille gauche il s'écria qu'il croyait entendre ma voix. Il s'éloigna de 1, 2 et 3 mètres et l'entendit encore. J'étais interdit, et presque honteux de ne pouvoir expliquer ce qui venait de se produire, car l'air pénétrait dans la caisse avant comme après le cathétérisme. La marquise et un ami constatèrent l'amélioration.

Le lendemain à midi, le colonel revint chez moi ; il était triste : depuis une heure, son oreille gauche était redevenue complètement sourde comme auparavant.

Il était bien naturel de revenir aux insufflations de la caisse tympanique ; elles furent répétées, mais toujours inutile-

ment. Que faire ? J'étais sûr que le nerf auditif était vivant, qu'il n'était pas atrophié, que la sensibilité pouvait donc se réveiller. Le colonel partit pour Rome avec le roi, en me recommandant de réfléchir à son état et de chercher les moyens de le guérir. Il avait entendu parler de la perforation du tympan. En me rappelant les circonstances dans lesquelles il était devenu sourd, je songeai à essayer les applications de l'électricité.

Au mois de juin 1876, j'engageai le colonel à aller aux bains de sudation de la grotte de Monsunrâno, près de Montecattini, pour guérir ses rhumatismes.

Il revint le 23 juillet, toujours sourd de l'oreille droite, qui était toujours dans le même état. Le diapason, cet instrument vantard entre les mains d'autres médecins, ne me donnait aucun indice.

Le colonel accepta l'essai d'un traitement par l'électricité. Je fis usage d'un petit appareil électro-magnétique, animé par une bouteille Grenet. Le rhéophore du pôle négatif était tenu dans la main, tandis que celui du pôle positif était manié par moi.

Je commençai des applications quotidiennes, d'abord sur les muscles externes et propres du pavillon, puis sur la partie postérieure de l'apophyse mastoïde, enfin avec un cathéter en caoutchouc dans lequel passait un mandrin métallique terminé par un petit bouton qui faisait à peine saillie à l'extrémité de la sonde. Je l'introduisais dans le conduit externe après avoir fait tomber sur la membrane du tympan quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium tiède. Quelques jours après, je plaçai le réophore du pôle positif sur le bord postérieur de la langue ; la sonde d'argent dans le nez, en m'assurant, à l'aide de l'otoscope, qu'elle avait pénétré dans le pavillon de la trompe. Je fis passer par la sonde une autre petite sonde en caoutchouc contenant un fil métallique, et à l'aide de mesures prises d'avance, je pus me convaincre qu'elle avait pénétré dans la cavité tympanique ; j'appliquai le réophore positif à l'oreille externe en modérant l'intensité du courant.

A la onzième application, le colonel de X... commença à

entendre par l'oreille droite ; à la vingtième, il entendait à plus de 1 mètre ; à la vingt-sixième, il entendait à 5 mètres, et non-seulement ma clochette, mais mes paroles et celles de sa femme et de ses amis. Je le laissai alors se reposer, et il partit pour la campagne. Il revint au bout de six jours me faire constater qu'il avait un peu perdu. Nous reprîmes le traitement pendant quatre jours, et il se trouva aussi bien. Je le revis vingt jours après : il avait peut-être un peu perdu, mais entendait distinctement ce que je lui disais assez vite à 5 mètres de distance. Je l'engageai à acheter un petit appareil et à se faire lui-même des applications électriques, soit à l'extérieur, soit sur les parois de la langue.

J'ai reçu de ses nouvelles : son état continue à être bon, et il est aussi heureux que moi de ce succès.

Je ferai remarquer qu'il était nécessaire de ranimer le pavillon, qui était flasque : car le pavillon et les muscles concourent à l'introduction des sens dans le conduit. Le conduit auditif était pâle et élargi, sous l'influence de l'électricité, on vit reparaître du cérumen.

La membrane du tympan était d'un blanc mat : à l'aide de l'iodeure de potassium et de l'électricité, elle reprit son aspect normal. Je dus même suspendre pendant quatre jours l'introduction du cathéter dans le conduit, parce qu'il y provoquait de la sensibilité et de la rougeur. J'ai électrisé les bords de la langue et les muscles, par la raison qu'ils sont animés essentiellement par les filaments de la corde du tympan, anastomosés avec le nerf lingual de la cinquième paire. J'ai fait sur ce sujet des communications au Congrès médical de Rome, et l'année dernière à celui de Bruxelles. J'ai démontré l'origine et le parcours de la corde du tympan, lui donnant le nom de treizième nerf cérébral ou nerf propre de l'articulation de la parole. La corde du tympan est peut-être le seul nerf qui, par ses anastomoses, se trouve en rapport avec le nerf acoustique. On peut voir ce nerf (nerf de Wrisberg) accolé à la septième et à la huitième paire avant d'entrer dans le méat interne pour arriver au ganglion géniculé, puis descendre dans l'aqueduc de Fallope pour remonter tout seul dans un canal éburné, traverser la ca-

vité du tympan entre l'enclume et le marteau, et enfin sortir par un trou qui lui est propre près de la sissure de Glaser et arriver aux muscles de la langue.

Le succès que j'ai obtenu chez le colonel X... est certes des plus heureux ; en engageant mes confrères à recourir au même moyen, je ne saurais trop les avertir qu'il faut être parcimonieux de l'électricité. Il faut ranimer chacune des parties de l'organe, nourrir, pour ainsi dire, leur vitalité, et les réveiller de leur inertie.

Je crois également que chez le vieillard on peut remédier à la perte du cérumen, rendre à l'organe une certaine vitalité, et lutter contre l'affaiblissement que produit l'âge.

CANCER DU LARYNX,

par M. Eugène **Monod**, interne des hôpitaux.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE A LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DANS
LA SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1876.

Le nommé Fichet (Joseph), cantonnier, âgé de 61 ans, d'une constitution robuste, a toujours joui d'une bonne santé. Il paraît avoir des habitudes alcooliques. De plus, il aurait eu la syphilis il y a quarante ans ; cependant les antécédents syphilitiques ne doivent être admis qu'avec réserve, car ils ne reposent que sur des maux de gorge fréquents et sur la présence de quelques ganglions indolents dans les aines. Dès 1874, la voix devint pour la première fois enrouée ; le malade n'attacha au début aucune importance à ce symptôme ; mais comme l'enrouement augmentait, il se présenta au commencement de 1875 à la consultation de médecine de l'hôpital Cochin ; il ne se plaignait alors que de ce trouble du côté de la voix. On lui prescrivit des badigeonnages de teinture d'iode sur la région laryngienne, du bromure de potassium à l'intérieur et l'usage des Eaux-Bonnes en gargarisme et en boisson. Ce traitement, qui fut suivi régulièrement, resta sans effet, et le malade entra pour la première fois dans le service de M. Bucquoy, le 9 octobre 1875.

La voix était à ce moment très-altérée ; on constatait également des troubles respiratoires, surtout dans l'inspiration, qui était prolongée et légèrement sifflante. Des pulvérisations avec une solution de nitrate d'argent au 100^e amenèrent quelque soulagement dans l'état du malade, qui réclama sa sortie dans le courant du mois de novembre.

Mais les troubles respiratoires ne tardèrent pas à s'aggraver. La dyspnée devint continue ; l'ingestion des aliments produisit fréquemment des accès d'étouffement ; en même temps l'aphonie devint complète. C'est dans cet état que le malade rentra dans le service de M. Bucquoy, le 18 janvier 1876. La respiration est alors très-difficile, l'inspiration sonore, accompagnée d'un bruit de cornage qui se transforme parfois en sifflement aigu ; l'expiration au contraire est facile. La voix est éteinte.

M. Krishaber examine le malade au laryngoscope, il constate une rougeur prononcée des cordes vocales supérieures ; celles-ci sont très-gonflées et masquent presque complètement les cordes inférieures ; cependant elles laissent entre elles une fente étroite qui permet d'apercevoir le bord libre blanchâtre de ces dernières. Outre les symptômes laryngés, le malade accuse une céphalalgie presque constante, qui est mise sur le compte de la diathèse syphilitique probable. Le diagnostic porté dans le service était celui de laryngite syphilitique.

Le 9 février, la dyspnée augmentant et l'anxiété du malade devenant extrême, celui-ci demanda de lui-même à être opéré. M. Després, qui fut appelé, tenta d'abord de faire la trachéotomie ; mais, trouvant un corps thyroïde volumineux et des tissus épais indurés au niveau des premiers anneaux de la trachée, il dut pratiquer la cricotomie.

Un soulagement immédiat succéda à l'opération ; les troubles respiratoires s'amendèrent notablement ; par contre, un symptôme nouveau apparut quelques jours après, c'était une difficulté très-grande dans la déglutition des liquides, dont une partie est rejetée par la bouche et les narines à la suite d'accès de toux. M. Krishaber revoit le malade un mois après l'opération, et l'examen laryngoscopique donne les

résultats suivants : Les cordes vocales supérieures, très-œdématisées, masquent presque complètement les cordes inférieures ; celles-ci paraissent réunies l'une à l'autre sur la ligne médiane, où on les distingue à peine sous forme d'un interstice blanchâtre qui laisse passer quelques mucosités.

L'état du malade étant en apparence stationnaire, il passe dans le courant du mois de mai en chirurgie dans le service de M. Després. Il ne tarde pas à présenter de fréquents accès de dyspnée causés par l'irruption dans la canule de mucosités sanguinolentes, et qui nécessitent le nettoyage presque journalier de cette dernière. Dès que la canule est retirée, le malade est pris d'un accès de suffocation, et si l'on tarde à la remettre en place, l'asphyxie est imminente. Ces manœuvres d'extraction et d'introduction de la canule provoquent quelquefois des hémorragies. Il faut ajouter que le malade a rejeté à plusieurs reprises par l'orifice des bourgeons mollasses, grisâtres, de la grosseur d'un petit pois. Les tissus qui environnent l'ouverture trachéale forment une masse dure et compacte ; on sent quelques ganglions engorgés sur les parties latérales du cou. M. Després porte le diagnostic de cancer laryngé.

Vers la fin de septembre, la dysphagie fait des progrès : le malade ne peut plus avaler des solides ; les liquides ne passent que très-difficilement, lorsque le malade renverse fortement la tête en arrière. La dysphagie resta le symptôme dominant pendant tout le mois d'octobre ; il se produisit aussi deux ou trois violents accès de dyspnée qui disparurent après le nettoyage de la canule. Dans cet état, le malade maigrissait et perdait insensiblement ses forces, mais sans présenter la teinte jaune paille de la cachexie cancéreuse. Il mourut le 14 novembre sans qu'il survint d'accès de suffocation ; on peut dire qu'il a succombé à l'inanition bien plus qu'à la dyspnée.

Autopsie. — En fendant, sur la ligne médiane, la paroi postérieure du pharynx et en rabattant de chaque côté les deux lambeaux ainsi formés, on découvre les vestiges de la cavité laryngienne. Ce qui frappe tout d'abord c'est l'absence complète d'ouverture inférieure ; elle se termine en cul-de-sac

au niveau des cordes vocales inférieures, qui sont elles-mêmes absolument méconnaissables. Il existe là une sorte de diaphragme horizontal, obturant l'orifice inférieurement et empêchant toute communication avec la trachée. Les parties constitutantes de cette cavité manquent ou ont subi des modifications qui les rendent méconnaissables. Il n'existe pas trace de cordes vocales supérieures ni de replis ary-épiglottiques. Quant aux cordes vocales inférieures, elles ont disparu également, elles sont probablement englobées dans la masse obturatrice que nous avons signalée. Il est donc impossible de retrouver le vestibule et les ventricules, toute la cavité susglossique étant transformée en un cul-de-sac uniforme. La surface interne de cette cavité, à l'exception de l'épiglotte, qui est saine bien qu'un peu épaisse, est envahie par une ulcération superficielle qui occupe toute sa paroi antérieure. L'ulcération est recouverte d'une masse molle, pulpeuse, grisâtre, peu adhérente. Cette pulpe repose sur les cartilages usés et très-amincis. En fendant longitudinalement l'œsophage, on trouve qu'il est sain; la paroi postérieure du larynx l'est également. Au point où l'œsophage se continue avec la cavité pharyngienne, il existe une sorte de valvule horizontale adhérente en avant, libre en arrière, qui proémine dans le conduit, et qui obture, à la manière d'une soupape flottante, l'orifice de communication des deux cavités. Cette luette n'est pas autre chose que la face postérieure du larynx renversée en arrière et qui renferme dans son épaisseur les vestiges des cartilages arytenoïdes, complètement atrophiés. Cette disposition explique tout naturellement les symptômes de dysphagie si marqués qu'on avait observés pendant la vie du malade.

Sur la face antérieure, on trouve une ulcération circulaire large comme une pièce de 50 centimes, répondant à l'incision cricoïdienne. Cette ouverture permet de voir la face inférieure de la cloison que nous avons signalée, et qui établit une séparation complète entre la cavité du larynx et celle de la trachée. Les bords de l'orifice et la cloison sont revêtus de ce détritus pulpeux, grisâtre, dont nous avons signalé la présence sur l'ulcération laryngienne. Sur la paroi

postérieure de la trachée se voit un point rouge, correspondant à la courbure de la canule et produit évidemment par son contact prolongé. La trachée est saine dans le reste de son étendue. Tous les tissus qui sont en rapport en avant avec le larynx (muscles sous-hyoïdiens, tissu cellulaire, corps thyroïde) sont englobés dans une tumeur dure qui relie tous ces organes ensemble et rend leur séparation très-difficile. Les muscles sous-hyoïdiens, en particulier, sont soulevés et dissociés par le tissu morbide groupé en petites masses disséminées. Le lobe droit du corps thyroïde est gros comme une noix; le lobe gauche est moins volumineux. On ne distingue pas les ganglions qui sont englobés dans le tissu morbide.

Sur une coupe antéro-postérieure on trouve une masse blanchâtre, résistante, située entre la face postérieure de la trachée et de l'œsophage. Cette tumeur, mesurant 5 centimètres dans son diamètre vertical, fait saillie dans la cavité œsophagienne, au niveau de la soupape formée par le vestige des arytenoïdes. L'œsophage est simplement accolé à cette tumeur; on peut aisément l'en séparer. Elle adhère plus intimement à la face postérieure de la trachée; cependant la muqueuse de ce dernier conduit en est bien distincte et ne présente aucune altération, comme nous l'avons signalé. Il est probable que cette masse refoulait l'extrémité inférieure de la canule contre la paroi antérieure de la trachée, ce qui explique la persistance de la dyspnée, malgré la présence de la canule pendant les derniers temps de la maladie. L'aspect que la tumeur présente à la coupe est semblable à celui qu'offrent les masses indurées que nous avons déjà décrites.

L'examen des autres organes ne nous a présenté rien de spécial à noter. Les poumons sont emphysémateux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Fait par M. Charles MONOD.

Il a porté sur le larynx et sur les parties voisines.

La masse ulcérée, qui oblitérait le larynx et avait en se développant détruit les cordes vocales ainsi que toutes les

parties constituantes de la cavité laryngienne, présente au microscope tous les caractères de l'épithélioma pavimenteux lobulé. On aperçoit, en effet, au milieu d'un stroma formé par du tissu conjonctif en voie de prolifération, de nombreux lobules irréguliers, de forme et de volume variables, constitués par des amas de cellules épithéliales; celles-ci sont les unes pourvues d'un noyau distinct et finement dentelées sur les bords, en tout semblables à celles des corps muqueux de Malpighi; les autres plates, cornées, se groupant par places en globes épidermiques.

En aucun point on ne trouve trace de la muqueuse ou des glandes laryngiennes; quelques îlots de tissu cartilagineux, provenant évidemment des cartilages du larynx, rappellent seuls la région où la tumeur s'est développée.

L'examen des tissus et organes qui avoisinent le larynx montre que les muscles de la région sous-hyoïdienne, dans leur portion laryngienne, que le tissu conjonctif qui sépare le larynx du pharynx, que le corps thyroïde lui-même, ont subi la même dégénérescence.

Des coupes minces pratiquées en ces divers points présentent toutes une apparence analogue; ce sont toujours des amas de cellules épithéliales dont les plus centrales se colorent fortement en jaune par le picro-carminate d'ammoniaque et offrent l'aspect de cellules épidermiques cornées.

Dans la masse compacte qui englobait le larynx, on n'avait pu par la dissection isoler les ganglions lymphatiques de la région. Un seul ganglion, très-petit, tout à fait indépendant de la tumeur principale nous a été remis. A l'œil nu il ne paraissait pas altéré; il fut de même à l'examen microscopique trouvé parfaitement intact.

En somme, il s'agit évidemment dans ce cas d'un épithélioma pavimenteux lobulé du larynx, ayant probablement pris origine au niveau des cordes vocales et s'étant propagé par voie de continuité dans les parties voisines, muscles, tissus conjonctifs, corps thyroïde.

Nous appelons spécialement l'attention sur la propagation qui s'est faite du côté du corps thyroïde; elle a été rarement observée ou du moins rarement décrite avec soin. Au

moment de la rédaction de cette note, l'examen de la pièce n'a pu être poussé assez loin pour établir avec une parfaite certitude le mode suivant lequel la glande est envahie. Il nous paraît cependant dès à présent établi que le développement épithéial se fait dans le tissu conjonctif interposé aux vésicules. On peut, il est vrai, constater par places dans l'intérieur de celles-ci une multiplication manifeste des éléments épithéliaux qui tapissent leurs parois, et la disparition de la matière colloïde qu'elles contiennent ; mais il semble bien qu'il ne s'agit là que d'un phénomène d'irritation de voisinage. En d'autres points, en effet, les vésicules glandulaires sont diminuées de volume et disparaissent peu à peu, comme étouffées par la production cellulaire qui envahit le tissu conjonctif voisin.

Une publication récente de M. Cornil (1) donne à ces remarques un intérêt particulier. Il résulte en effet des recherches de cet auteur que, lorsque l'épithélioma du corps thyroïde est *primitif*, ce n'est pas dans le tissu conjonctif interfolliculaire, mais dans les cavités closes de l'organe, aux dépens des cellules épithéliales qui les tapissent, que se forme le tissu pathologique.

CAS DE MORT SUBITE SURVENUE DANS LE COURS D'UNE ATTAQUE D'ASTHME,

par M. Darolles, interne, médecin des hôpitaux.

Le malade qui fait le sujet de l'observation suivante est un homme de cinquante-sept ans, vigoureusement constitué, journalier de son état, qui est entré le 2 septembre dans le service du docteur Gallard, suppléé en ce moment par le docteur Dieulafoy.

C'est avec le plus grand soin que nous avons interrogé son passé pathologique, et cependant il ne nous a pas été donné de retrouver dans ses antécédents aucune affection pouvant nous fournir la raison des phénomènes actuels. En effet, il n'a jamais été sous le coup d'aucune affection sérieuse, il n'a à aucun moment de son existence présenté de

(1) *Archiv. de physiologie*, 1875.

symptômes de scrofule, ni de syphilis, à aucune époque il n'a eu de manifestation rhumatismale, ni aucune lésion pouvant se rattacher au vice arthritrique.

Ses antécédents héréditaires n'offrent non plus rien de spécial à mentionner.

C'est environ à une année qu'il faut remonter pour retrouver le début de son mal. Depuis cette époque, nous dit-il, il tousse et s'essouffle facilement.

A ces symptômes s'en est ajouté, il y a six mois, un nouveau. Ce dernier est constitué par des accès de dyspnée, qui d'abord n'apparaissent que la nuit, ne durent que quelques heures et présentent, au dire du malade, tous les traits essentiels d'une attaque d'asthme. Assez éloignés les uns des autres dès le principe, ces accès ne tardent pas à se rapprocher et finissent par devenir quotidiens.

Bien mieux depuis huit jours, il est sous le coup d'une dyspnée continue, qui ne l'a pas abandonné un seul instant et le force à entrer à l'hôpital. Ce qui frappe tout d'abord, c'est son mode respiratoire. Le malade respire difficilement et se livre à de grands efforts pour faire une prise d'air suffisante.

L'inspiration est pénible, lente, accompagnée d'un sifflement laryngo-trachéal très-intense ; l'expiration, quoique moins bruyante, est aussi longue, difficile, et paraît à certains instants se faire par saccades. A chaque mouvement inspiratoire exécuté par le malade, on voit les creux sus-claviculaire et sus-sternal se déprimer fortement et les muscles supplémentaires de la respiration violemment tendus. Le malade paraît agité, inquiet, ne peut rester une minute en place, et éprouve à chaque moment l'irrésistible besoin d'aller respirer l'air plus frais du dehors.

Il s'en faut cependant que cette dyspnée continue soit toujours aussi intense ; de temps à autre elle perd de sa violence et laisse au pauvre patient des moments de bien-être relatif.

Notons encore quelques accès de toux suivis d'une expectoration assez abondante composée de crachats muqueux aérés et filants.

Le facies est un peu vultueux, les veines du cou et de la

face sont tuméfiées ; le pouls est fréquent et petit, la chaleur de la peau est normale, il n'existe pas d'œdème.

Les autres fonctions sont absolument intactes. L'appétit est conservé, il n'y a ni constipation ni diarrhée. L'exploration du foie et de la rate ne révèle rien d'anormal. Les urines n'offrent aucune altération, ni dans leur quantité, ni dans leur qualité.

En présence des symptômes si graves que nous avons relatés et surtout à cause de leur caractère spécial, il était impérieusement commandé de recourir à un examen des plus minutieux des voies respiratoires.

Nous devons immédiatement avouer que cet examen est resté absolument muet, en ce qui touche du moins les lésions ordinaires, qui engendrent le plus souvent ces formes de dyspnée continue aux exacerbations paroxystiques.

A simple vue, on n'aperçoit ni tumeur du cou ni voussure localisée du thorax pouvant laisser supposer l'existence d'une tumeur située dans le médiastin. Le fond de la gorge est normal, il n'existe ni gonflement des amygdales, ni de tumeur pharyngée.

L'exploration laryngoscopique d'abord fort mal supportée, à cause des accès qu'elle provoque, fut répétée à plusieurs reprises et ne put nous révéler la cause des accidents dyspnéiques. Les ligaments aryteno-épiglottiques n'étaient ni rouges ni tuméfiés ; la muqueuse sus-glottique ne présentait aucune lésion ; les cordes vocales étaient saines ; l'espace glottique n'était rétréci, ni dans son diamètre antéro-postérieur, ni dans son diamètre transverse ; enfin, au-dessous des deux cordes vocales on n'apercevait pas de tumur de la trachée.

Examen du thorax. — Le cœur est légèrement hypertrophié, mais n'est le siège d'aucun signe pouvant se rattacher à une lésion matérielle de l'organe.

L'aorte ne présente sur son trajet aucun des symptômes propres aux anévrismes. Les pulsations radiales sont égales des deux côtés, et l'impulsion sanguine au niveau des pédieuses n'offre, ni le degré de faiblesse, ni le retard assez considérable qu'on y observe lorsqu'une dilatation anévrys-

matique est située sur le parcours de l'aorte descendante.

Poumons. — Sonorité exagérée au niveau des sommets et des bords antérieurs. Partout ailleurs, sonorité physiologique.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire a perdu une partie de son intensité ; au sommet, l'expiration est prolongée. Ça et là quelques râles sibilants et ronflants.

Le jeu du diaphragme est normal.

Les résultats négatifs de l'examen des voies respiratoires et circulatoires devaient évidemment laisser le diagnostic incertain. Aussi, n'est-ce qu'après une étude souvent répétée du malade et surtout en tenant compte du mode de début et de la marche de l'affection, qu'on finit par s'arrêter au diagnostic de dyspnée asthmatique.

Le contrôle anatomique ne tarda pas à venir justifier cette hypothèse.

En effet, dix jours après son entrée à l'hôpital, le malade mourut subitement à six heures du soir.

Autopsie. — Le larynx est normal. L'espace glottique est largement ouvert. La muqueuse du larynx et les ligaments aryteno-épiglottiques ne sont le siège d'aucune altération.

La muqueuse, qui tapisse les canaux aérifères présente une très-légère injection au niveau des bronches de moyen calibre.

Emphysème vésiculaire très-prononcé au sommet des poumons.

Pas de tumeur du médiastin.

Pas de lésion cardiaque. A peine quelques plaques athéromateuses sur la face interne de l'aorte.

Les pneumogastriques et leurs branches récurrentes ne présentent pas de lésion.

Les reins sont normaux. Pas de lésion applicable dans les hémisphères, le bulbe, la protubérance et la moelle.

ULCÈRE TUBERCULEUX DE LA LANGUE,

par M. H. Léger, interne des hôpitaux.

Lagarde (Pierre), âgé de 42 ans, gantier. Entré le 4 août dans le service de M. le docteur Bucquoy, cet homme est presque complètement aphone et se plaint d'une cuisson permanente au niveau du larynx et à la partie supérieure de la langue.

Son père vit encore. Sa mère est morte en couches. Il n'a jamais été malade et ne s'enrhumait même pas habituellement, quand, au mois de novembre de l'année dernière (1875), sa voix s'éteint très-rapidement en même temps qu'il se met à tousser. La langue devient douloureuse sur son bord gauche, au commencement de janvier 1876, et n'a pas cessé de l'être depuis. Cette sensibilité consistait en des picotements, des élancements intermittents, surtout provoqués par le froid ; la langue saignait presque toutes les nuits, aussitôt qu'elle perdait un peu de son humidité.

Au mois de juillet, survinrent de plus des hémoptysies, en même temps que la fièvre et la faiblesse toujours croissante engageaient le malade à venir à l'hôpital.

A son entrée, la voix était voilée, ne se faisant entendre qu'à très-peu de distance ; une douleur assez vive et continue existait au niveau du larynx.

Les signes de tuberculisation pulmonaire étaient bien faciles à percevoir. La nature de la laryngite n'était pas douceuse, non plus que celle de l'affection qu'il portait à la langue. De ce côté, quand cet organe était tiré directement hors de la bouche, on n'apercevait aucune ulcération sur sa face dorsale ; mais si le malade en relevait la pointe, on voyait sur la moitié gauche de sa face inférieure, à un centimètre et demi en arrière de la pointe, et dirigé transversalement, un sillon assez profond, à bords mâchés et irréguliers, dont les dentelures se relevaient sous la pression du doigt et semblaient constituer de tout petits polypes. L'aspect de cette ulcération était rosé. La consistance de la

langue à ce niveau n'était pas encore changée, mais on voyait au voisinage de cette érosion transversale quelques petits points gris terne, sans relief au-dessus de la muqueuse, et atteignant à peine la grosseur d'une tête d'épingle.

Badigeonnages de l'ulcération une fois par jour avec un mélange de glycérine et d'acide phénique :

Glycérine. 30 grammes.
Acide phénique. 20 centigrammes.

Sous l'influence de ce traitement, la langue devient moins douloureuse, ses aspérités sont moins prononcées et le fond du sillon tend à se mettre de niveau avec les parties voisines; seulement il se prolonge vers le bord de la langue, en présentant une perte de substance très-légère, par abrasion de la surface muqueuse à ce niveau.

Vers les premiers jours d'octobre, cette perte de substance a presque disparu, mais le tissu de la langue à ce niveau, sans changement de couleur, est de consistance plus ferme, le doigt a conscience d'une plus grande friabilité et sent cet îlot comme infiltré de petits grains plus consistants que les parties environnantes. Le doigt perçoit bien mieux que l'œil ne voit ces granulations infiltrées dans la muqueuse. A part cette altération de consistance, le malade se croit à peu près guéri, de sa langue du moins, car la voix est toujours aussi voilée, avec un peu de cornage inspiratoire, et il sort le 14 octobre. Mais ses forces le trahissent, le travail lui est toujours impossible, et il rentre dans le service le 24 du même mois.

Les poumons alors paraissent en meilleur état qu'à sa première entrée. On ne constate guère à la partie antérieure que des râles sous-crépitants, existant seulement à la toux et du côté droit. En arrière les râles sous-crépitants s'entendent des deux côtés à la partie supérieure, descendant plus bas à gauche qu'à droite, et on perçoit au-dessous un timbre soufflant assez dur de la respiration s'entendant également des deux côtés et dû à la transmission du bruit laryngien toujours aussi marqué.

La voix était pourtant moins faible et s'est encore éclaircie les jours suivants, quoique la douleur fût toujours assez vive

au niveau du larynx. La déglutition des solides et des liquides se faisait avec grande facilité, et l'exploration laryngoscopique rendait facilement compte de cette particularité. L'examen fait par M. le docteur Krishaber a montré, en effet, les parties supérieures du larynx (aryténoïdes et replis supérieurs) tuméfiées. Les cordes vocales offraient sur leur bord et près de la partie postérieure des ulcération symétriques; mais l'épiglotte, large et bien dessinée, ne présentait aucune altération.

Cependant la langue était de nouveau douloureuse, et l'examen y révélait des lésions récentes qui ont peu changé aujourd'hui.

Il n'existe toujours rien à la partie supérieure. Sur la face inférieure, au point où existait ce sillon qui constituait la lésion primitive, on aperçoit maintenant une traînée presque linéaire de tissu cicatriciel grisâtre, commençant près du raphé, et aboutissant vers le bord externe à une petite plaque grande comme une pièce de 20 centimes, exulcérée, et siège de la douleur qui s'est réveillée depuis peu à ce niveau; le tissu de la langue a la même coloration rosée que les parties voisines, mais il est plus dur, comme rugueux et très-sensible.

Enfin, le long du bord gauche et près de la pointe de la langue, existe une fissure antéro-postérieure à bords machés, longue de 2 centimètres et semblable à celle qui constituait la lésion du début de l'affection.

On ne trouve pas, en ce moment, au voisinage de ces parties altérées du malade, de points grisâtres comme au premier séjour à l'hôpital, mais on en retrouve deux ou trois en avant et en arrière de la cicatrice linéaire, et les granulations ne forment pas à la vue ni au toucher de saillie appréciable au-dessus de la muqueuse. L'une est plus grosse qu'une tête d'épingle, les autres sont de dimensions beaucoup moindres.

On continue toujours, comme traitement topique, les applications de glycérolé d'acidephénique, qui continuent à soulager le malade et ont si favorablement modifié une première fois la marche de l'affection.

HÉMORRHAGIE LINGUALE A L'ÉPOQUE DE LA MÉNOPAUSE.

ACCIDENTS HÉMORRHAGIQUES MULTIPLES,
par M. le Dr Krishaber.

Mademoiselle X., âgée de 48 ans, nous fut adressée en 1872 par notre savant maître M. le Dr Baillarger. Au moment où nous la vîmes pour la première fois, elle était atteinte d'une toux nerveuse avec des accidents névrosiques multiples; peu de temps auparavant elle avait eu une attaque d'épilepsie, maladie à laquelle elle est sujette depuis son enfance, mais dont les attaques depuis quelque année étaient devenues de plus en plus rares. Mademoiselle X... était cependant atteinte de vertiges continus, mais légers; elle avait en même temps des palpitations et des lipothymies fréquentes.

C'est dans ces conditions qu'elle fut prise un jour d'hématémèses violentes avec fièvre et agitation; elle avait 120 pulsations et sa prostration était aussi grande qu'elle avait été subite. Il n'y avait pas de vomissement d'aliments. L'auscultation ne me révélait pas le moindre indice d'une maladie pulmonaire; sa voix en outre était sonore et claire, et la toux elle-même avait complètement cessé depuis quelques jours. Le sang rejeté par la bouche était épais, noirâtre, assez abondant, et il arrivait dans la bouche par régurgitations et sans aucun effort. J'appris alors que mademoiselle X... était mal réglée depuis environ un an et que l'année précédente elle avait été pour la première fois de sa vie sujette à des hémorragies nasales. L'hématémèse cessait du reste spontanément après quelques jours en diminuant progressivement; les battements tumultueux du pouls s'apaisaient, les forces revenaient aussi rapidement qu'elles avaient disparu, et tout rentrait dans l'ordre sans laisser de traces.

Plusieurs mois se passèrent ainsi, lorsque mademoiselle X... fut prise d'accidents d'un autre aspect. Cette fois c'était la turgescence et la bouffissure de la face qui apparaissaient à l'époque menstruelle. Cette bouffissure était beaucoup plus prononcée du côté droit que du côté gauche; une plaque d'un rouge sombre, cuivré, recouvrait la joue droite, et la paupière

était tellement gonflée que l'œil était presque complètement invisible. La joue était chaude au toucher et la rougeur disparaissait à la pression. Cette fois, mademoiselle X... n'avait pas de fièvre, elle restait debout et, n'était la gêne qui lui était causée par cet accident nouveau, elle avait gardé toute l'intégrité de sa santé ordinaire, sauf un certain degré d'insomnie, à laquelle elle était d'ailleurs sujette. Cette turgescence de la face durait environ une dizaine de jours, mais elle reparut fréquemment dans le courant de l'année 1873 et de l'année suivante. Les attaques d'épilepsie n'avaient plus reparu ; mais il y a un an, les époques menstruelles ayant à peu près complètement cessé, mademoiselle X... fut prise subitement d'une hémorragie linguale et gingivale. Cet accident se produisait pour la première fois et était d'autant plus remarquable que mademoiselle X... avait les dents et les gencives en excellent état et que sur aucune partie de la maquaise buccale je ne pus constater la moindre trace d'érosion. Toutefois, en soulevant la langue, je vis à côté du frein, à un centimètre environ de la pointe une petite élévation grisâtre sans déchirure apparente. Mademoiselle X... me déclarait que le sang était venu de ce point et qu'elle y avait ressenti une sensation de brûlure.

Pendant toute l'année qui suivit cet accident il n'y en eut pas de semblable ; le sang menstruel apparaissait à des intervalles irréguliers et éloignés, mais seulement sous la forme de quelques traces insignifiantes, lorsqu'au mois de décembre 1876 l'hémorragie lingale reparut.

Mademoiselle X... a actuellement 52 ans, elle est maigre d'apparence chétive, tout en ayant les joues légèrement colorées. Je la vis huit ou dix heures après l'hémorragie et voici ce que j'ai constaté : à la face inférieure de la langue, du côté gauche du frein et parallèle à celui-ci, se trouve une phlyctène de forme allongée, d'environ 15 millimètres de long sur 4 millimètres de large, d'aspect grisâtre, douloureuse au toucher et donnant en outre à la malade la sensation d'une brûlure étendue dont elle se plaint vivement. La quantité de sang qu'elle avait perdu par cette phlyctène pouvait être évaluée à environ 40 grammes, mais il m'a été impossible de

découvrir sur l'épithélium soulevé une déchirure. Les gencives n'avaient pas saigné cette fois. J'ajouterai encore que le vertige épileptique est très-accusé chez mademoiselle X... depuis quelques semaines, sans avoir donné cependant lieu à des pertes complètes de connaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TRACHÉOTOMIE.

Dans la séance du 4 décembre 1876 de la Société médicale de l'Élysée, de Paris, M. de Saint-Germain a fait une communication au sujet de 74 opérations de trachéotomie, faites par le procédé rapide.

Cette communication et la discussion nous paraissent assez intéressantes pour les communiquer à nos lecteurs.

M. LE DR DE SAINT-GERMAIN :

Messieurs,

J'ai demandé la parole pour vous exposer la manière dont je procède à l'opération de la trachéotomie et la statistique de mes résultats tant en ville qu'à l'hôpital.

Bien que je croie peu, en ce qui concerne les enfants atteints du croup, à la nature du procédé eu égard au résultat final, j'estime cependant qu'il y a lieu de compter avec les dangers immédiats de l'opération et les accidents opératoires qui peuvent les compliquer.

Aussi, fort de 74 trachéotomies faites par moi sans un accident mortel, vous demanderai-je la permission de vous développer brièvement ma manière de faire la trachéotomie en un seul temps.

Je commence par vous l'affirmer : ce n'est pas l'envie de faire autrement qui m'a guidé, mais la nécessité d'avoir en main un procédé qui mit le chirurgien à l'abri des défaillances et des incertitudes inhérentes au procédé de lenteur préconisé par Troussseau ; c'est en un mot après avoir passé par les angoisses et les perplexités d'un chirurgien qui, procédant couche par couche, se trouve en face d'une hémorragie et ne peut plus trouver sa voie au milieu d'une

plaie bouillonnante, que je me suis efforcé de faire vite et, en brusquant la situation, d'atteindre le seul objectif que l'on puisse se proposer dans l'espèce : l'introduction sûre et rapide d'une canule dans la trachée.

Les préparatifs sont les mêmes que pour la trachéotomie classique. L'enfant est solidement maintenu sur le dos, les épaules reposant sur un coussin résistant, la tête renversée en arrière et confiée à un aide sûr.

Le chirurgien, placé à la droite du malade, tenant en plume à écrire, entre le pouce, le médius et l'index, un bistouri neuf ou repassé au poli, fixe *d'une manière immuable* le larynx du patient à l'aide du pouce et du médius de la main gauche, lesquels compriment cet organe comme si leurs extrémités devaient venir se joindre en arrière de lui. — J'insiste sur l'immobilité absolue de cette contention. La main gauche ne devra, quoi qu'il arrive, quitter son poste que lorsque la trachée sera largement ouverte.

Le point de repère a été relevé, — je veux parler de l'angle inférieur du cartilage thyroïde. Ce point indiqué par l'angle de l'index gauche, le chirurgien enfonce son bistouri directement au-dessous, c'est-à-dire en pleine membrane crico-thyroïdienne, dans une étendue d'un centimètre et demi, et pour peu que la main soit exercée il ne tarde pas à sentir la pointe du bistouri dans le vide après une sensation bien nette de résistance vaincue.

Cela fait, au lieu de couper par pression, ce qui aurait l'inconvénient de diviser la trachée dans une étendue plus grande que la peau, le chirurgien divise en sciant le cricoïde et deux anneaux de la trachée.

Aussitôt après le dilatateur est introduit et la canule est placée suivant les règles ordinaires.

Deux fois seulement sur 74 cas, j'ai eu affaire à une hémorragie inquiétante, qui encore aurait, je crois, cédé à l'introduction rapide d'une grosse canule.

Quant à l'accident qui résulterait de la section de la transfixion de la paroi postérieure de la trachée et de l'œsophage, je le considère comme absolument improbable, sinon impossible, quand on donne au bistouri la longueur réglementaire d'un centimètre et demi.

L'accident opposé qui consisterait à ne pas entrer d'emblée dans la trachée trop profondément située serait immédiatement paré par un nouveau coup de bistouri pratiqué au fond de l'ornière que l'on vient de creuser, à condition toutefois que la main gauche soit restée à son poste.

Je crois fermement, et cela par expérience, qu'il est plus facile d'avoir du sang-froid pendant une seconde que pendant une demi-minute, et que par suite le procédé que je viens de vous décrire si brièvement donnera à un praticien peu exercé aux opérations chirurgicales une garantie de plus au point de vue des accidents terribles qui peuvent survenir à la suite de la trachéotomie classique : — à savoir — la mort sous le couteau sans que la trachée ait pu recevoir une canule. C'est à ce titre que je vous ai présenté le résumé de mes opérations, lesquelles m'ont donné 24 guérisons sur 74 opérations.

M. LÉON LEFORT :

Le procédé qui consiste à faire toujours la crico-trachéotomie, et à la faire en un seul temps, ne me paraît pas exempt d'inconvénients et même de dangers.

La crico-trachéotomie est chez l'enfant beaucoup plus facile que la trachéotomie, mais il est loin d'être prouvé qu'on puisse impunément, pour l'intégrité future de la voix, intéresser un cartilage qui est la base principale de l'insertion des muscles servant à la phonation, le support du larynx. Pour ma part, depuis l'époque où j'étais l'interne de M. Barthez à l'hôpital des Enfants, en 1854, j'ai toujours pratiqué la trachéotomie proprement dite. A cette époque j'ai pratiqué et surtout vu pratiquer par mon collègue Anachart la trachéotomie en un seul temps par la méthode alors nouvelle de Chassaignac. J'en ai vu les inconvénients et les dangers.

Le danger, tout le monde l'a signalé : c'est celui de dépasser le niveau du canal trachéal et d'aller au delà blesser la paroi postérieure de la trachée, et même d'ouvrir l'œsophage. Or, voici comment cela arrive. Lorsqu'on opère par ponction, la pointe au début agit seule pour traverser la peau.

Quelque bien effilé que soit le bistouri, il exige pour pénétrer le déploiement d'une certaine force; mais aussitôt que cette pointe a pénétré, le tranchant commence à agir; la main qui presse sur l'instrument ne peut assez vite arrêter toute pression, la lame pénètre rapidement, l'on fait ce qu'on appelle en médecine opératoire une échappée, et l'on va plus loin qu'on ne voudrait jusqu'à la paroi postérieure de la trachée et même jusqu'à l'oesophage. Sans doute M. de Saint-Germain prend soin de placer les doigts sur les côtés de la lame pour limiter la pénétration, mais cette précaution tout instinctive, nous la prenions il y a vingt-trois ans, et elle n'empêchait pas les accidents. Qu'ils soient rares, je le concède, mais il faut bien reconnaître qu'ils sont possibles. D'ailleurs la profondeur de la trachée varie chez chaque enfant avec l'âge, avec le gonflement des parties molles du cou; on ne peut l'apprécier d'avance avec toute sécurité.

La ponction en un seul temps expose à un danger, celui de l'hémorragie. Il y a dans la région opératoire deux veines placées sur la ligne médiane qu'il importe au plus haut point d'éviter, se sont les thyroïdiennes inférieures. Faire la section d'un seul temps, c'est s'exposer à les ouvrir, c'est s'exposer à une hémorragie d'autant plus difficile à arrêter, que ces veines sont ouvertes suivant leur longueur. Je suis, comme M. de Saint-Germain, partisan d'une opération rapide, et c'est pour cela que j'accepte peu le procédé de Trousseau, d'autant plus que, lorsqu'on est arrivé au-dessous des thyroïdiennes inférieures, on trouve des veines transversales ou tout au moins communiquant par des anastomoses transversales qu'on ne peut par conséquent ménager. Elles donnent un peu de sang; mais une fois la canule en place et l'asphyxie arrêtée, l'hémorragie qu'elles fournissent s'arrête. J'opère donc en deux temps, j'incise la peau, je recherche et j'écarte les veines thyroïdiennes inférieures, je cherche le cricoïde, j'applique le tenaculum cricoïdien, et j'incise dans un second temps et d'un seul coup la trachée et les parties molles qui la recouvrent encore.

La pression que M. de Saint-Germain exerce sur le larynx pour le fixer me paraît aussi susceptible de pouvoir provo-

quer un accès de suffocation ; il est vrai que la rapidité de l'opération, telle que la fait notre collègue, diminue les inconvénients de cette manœuvre.

Quant à la difficulté que l'on éprouve quelquefois à pouvoir retirer la canule, M. Le Fort rappelle que l'on a vu quelquefois des enfants avoir une crainte extrême de la privation de la canule, persuadés qu'ils auront beaucoup de peine à respirer si on la leur retire. Millard en particulier a signalé dans sa thèse quelques faits très-anciens de cette influence de l'imagination. Aussi, sans exagérer leur fréquence, il est bon de se rappeler ces faits, afin de ne pas attribuer la gêne de respirer, une fois la canule enlevée, à un obstacle matériel au passage de l'air, alors que cette gêne n'a pour point de départ que la frayeur peu justifiée du petit malade.

M. KRISHABER :

Avant d'entrer dans la discussion du sujet même qui a fait l'objet de la communication de M. de Saint-Germain, je voudrais présenter quelques réflexions sur l'observation de M. Léon Lefort, qui tendrait à considérer comme due uniquement à l'imagination des petits malades la nécessité de maintenir la canule dans la trachée pendant un temps très-long après la trachéotomie. Je fais volontiers la part de l'impression morale chez quelques-uns des enfants : ayant instinctivement senti pendant quelques jours la nécessité de respirer par une canule, ils craignent ensuite les suffocations et s'opposent à ce qu'on leur retire l'instrument devenu inutile. Les faits tirés de la thèse de M. Millard et qui ont été rappelés par M. Léon Lefort sont en effet très-connus et se présentent naturellement à l'esprit lorsqu'on se trouve en face d'un enfant rétif à l'enlèvement définitif de la canule trachéale. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi et la nécessité de maintenir l'orifice trachéal n'a pas constamment des motifs aussi innocents. J'ai vu des cas dans lesquels la canule a dû être maintenue pendant un temps très-long, voire même pendant des années. Je tiens en observation une petite fille trachéotomisée au Havre, il y a quatre

ans, et qui aujourd'hui encore porte sa canule trachéale. Des tentatives souvent réitérées de priver cette petite malade de l'instrument par lequel elle respire ont toujours échoué, et cependant elle s'y prête de bonne grâce. Elle peut pendant quelques heures respirer par les voies naturelles, mais peu à peu l'oppression survient, et l'asphyxie se produirait inévitablement si on n'avait soin de remettre l'instrument en place. Ce fait est loin d'être isolé. La jeune fille d'un confrère de Paris que j'ai vue avec M. de Saint-Germain est dans une situation identique, et j'ai observé avec MM. Peter et de Saint-Germain un cas dont j'ai relaté l'histoire à la Société de chirurgie, et qui pourrait dans une certaine mesure donner la clef de l'énigme. Il s'agissait cette fois encore de l'enfant d'un confrère de Paris auquel la canule n'a pu être retirée pendant longtemps ; mais, contrairement à l'avis que j'avais exprimé, on s'était cependant décidé à enlever l'instrument, et l'enfant fut abandonné à la respiration par les voies naturelles. L'oppression ne tarda pas à se manifester, elle s'accrut même à un tel point que nous fûmes rappelés, M. Peter et moi, auprès du petit malade, et nous allions certainement décider la réouverture de la trachée, lorsque l'enfant, effrayé par notre arrivée, prit un accès de suffocation et mourut devant nous. J'obtins l'autorisation de faire son autopsie, et l'examen de la trachée me montra l'existence d'une végétation polypiforme implantée sur la cicatrice trachéale. Dans la discussion qui a été soulevée à la Société de chirurgie à ce sujet, M. Léon Lefort était précisément celui qui soutenait avec le plus de conviction que cette végétation n'était autre qu'un bourgeon charnu développé dans la plaie. J'avais été pour mon compte moins affirmatif à ce moment ; mais d'après ce que j'ai vu depuis, je suis arrivé à cette conviction qu'il se produit dans quelques cas après la trachéotomie des altérations matérielles qui retrécissent la trachée et nécessitent le maintien en place de la canule. J'ai observé la femme d'un pharmacien de Paris, qui avait été trachéotomisée par Demarquay, et qui, deux ans après l'opération, portait encore sa canule. Examinée au laryngoscope, j'ai constaté sur cette malade l'existence de bourgeons char-

nus dans la portion sous-glottique du larynx. Je les ai cauterisés par les voies naturelles au moyen du porte-caustique laryngé un grand nombre de fois, et je suis parvenu ainsi à enlever la canule après environ deux mois de traitement. Depuis cette époque, la malade respire normalement.

Dans ce cas, c'est la crico-trachéotomie qui avait été faite, mais il me serait très-difficile de dire pourquoi des bourgeons charnus s'étaient formés ici, tandis que dans l'immense majorité des cas, cet accident n'a pas lieu. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer sur l'adulte d'autres faits comme celui que je viens de signaler, mais j'en ai déjà vu plusieurs sur l'enfant. Je suis convaincu pour mon compte qu'il s'agit bien dûment d'obstacles matériels à la respiration lorsque la canule ne peut pas être enlevée après une tentative sérieusement faite.

Il va sans dire que notre discussion en ce moment n'a pour objet que les cas d'affections aiguës du larynx, telles que le croup, l'œdème aigu, le corps étranger des voies aériennes, etc., ayant nécessité la trachéotomie. Car les altérations chroniques de cet organe qui imposent la trachéotomie et le maintien indéfini de la canule sont fréquentes. Ce qu'il me paraît utile de dire, c'est que l'opération en elle-même peut produire un rétrécissement consécutif, et que c'est bien ce rétrécissement qui exige le maintien de la canule dans la trachée. La cicatrice trachéale devient ainsi, dans quelques cas, la véritable cause de la laryngo-sténose.

Je suis même à me demander si dans certains cas on ne serait pas en droit d'admettre que c'est l'opération mal exécutée qu'on doit accuser de ces accidents. On a fait l'autopsie d'enfants sur lesquels la trachée avait été trouvée littéralement labourée d'incisions, le chirurgien ayant éprouvé des difficultés à introduire la canule et ayant, dans la précipitation du moment, ouvert la trachée dans plusieurs endroits afin d'y pénétrer. Qu'y aurait-il d'étonnant qu'il s'établît des rétrécissements cicatriciels de la trachée si l'organe a été sectionné plusieurs fois, si la paroi postérieure a été ouverte, ou bien si des bourgeons charnus luxuriants se forment sur une des incisions trop étendues? Je ne saurais certaine-

ment pas dire comment les choses se passent dans tous les cas ; mais ce que j'affirme, c'est que j'ai constaté deux fois l'existence de bourgeons charnus polypiformes, cause immédiate du rétrécissement, qui empêchent la respiration par les voies naturelles et rendent impossible l'enlèvement de la canule.

Quant à ces difficultés momentanées et passagères qui ne constituent pas un obstacle sérieux et ne paraissent relever que de l'imagination de l'enfant, il serait possible encore de tenter une autre explication. Avant de retirer la canule, il faudrait avoir soin de replacer dans la trachée de l'opéré une de ces canules à trois orifices qui servent à faire passer l'air en partie par les voies naturelles. Le patient parvient de cette façon à se débarrasser des mucosités accumulées dans le larynx. Une fois la respiration normale bien dûment acquise, l'enfant ne s'opposera probablement plus.

J'ai tenu, Messieurs, à vider d'abord cet incident, avant de vous présenter quelques observations sur le sujet principal de notre discussion, la communication de M. de Saint-Germain. Ce distingué confrère vous déclare qu'il a adopté le principe qui consiste à faire en un seul temps, c'est-à-dire par une incision unique, la crico-trachéotomie, ce procédé opératoire présentant une bien plus grande facilité que l'ouverture couche par couche de la trachée seule, avec ménaçlement du cricoïde.

Nous sommes donc en face de deux propositions : l'une qui consiste à préconiser la crico-trachéotomie, l'autre qui prescrit de la faire en un seul temps.

Je pense, Messieurs, qu'il n'y aurait pas lieu d'établir une règle absolue et unique. Sur les enfants maigres, quelque peu élancés, à cou long, la trachée se présente aux chirurgiens dans des conditions tellement favorables qu'il serait vraiment complètement inutile d'inciser autre chose que les anneaux de la trachée qui se trouvent presque sous la peau et que l'on découvrira du premier coup avec la plus grande facilité. Les choses se présentent absolument autrement sur les enfants gras, replets, à cou gros, à double menton. Dans ces cas la trachée se trouve à une profondeur inatten-

due, et comme elle fuit facilement **sous** le doigt, il est bien loin d'être facile de la découvrir. Dans ces conditions, il faut opérer aussi haut que possible, et pour peu qu'il **se** présente quelque difficulté, il faut sectionner le cricoïde. La remarque de M. de Saint-Germain est on ne peut plus juste, que la trachée fuit en arrière à mesure qu'elle descend et se trouve beaucoup plus profondément dans sa portion inférieure que la partie qui est contiguë au cricoïde. Si la moindre difficulté **se** présente pour l'introduction de la canule, c'est donc vers le larynx qu'il faut prolonger l'incision, et l'opération s'accompagnera toujours. Sur l'adulte ces difficultés sont plus rares; mais viendraient-elles à se présenter, il ne faudrait pas hésiter à agir de même. Je me rappelle avoir opéré, il y a une dizaine d'années, un vieillard de soixante et quelques années, de très-petite taille, mais gros, à cou court et très-épais, presque complètement effacé, sur lequel la trachée se trouvait à une profondeur extrême et fuyant derrière le sternum. J'eus la plus grande difficulté à ouvrir la trachée, et j'eus le tort de ne pas sectionner le cricoïde. Depuis ce moment j'ai adopté la crico-trachéotomie dans les cas difficiles, et je l'ai faite plusieurs fois. Contrairement à ce que j'aurais supposé, la section du cricoïde n'a pas donné lieu dans la suite à une altération de la voix. Je dirai du reste qu'en Allemagne on fait le plus souvent la crico-trachéotomie, tan lis que la méthode française, qui est la méthode primitive, puisque la France est le pays classique de la trachéotomie, consiste dans l'ouverture restreinte à la trachée. Sans m'étendre davantage sur ce sujet, je me résumerai seulement dans cette seule formule que, selon les plus ou moins grandes difficultés que présente l'opération, j'adopte tantôt l'un, tantôt l'autre de ces procédés.

M. de Saint-Germain vient de nous faire connaître les résultats obtenus par la méthode qu'il a adoptée et qui consiste à faire l'opération *en un temps*, cette opération étant toujours la crico-trachéotomie. Il est un point sur lequel M. de Saint-Germain ne s'est pas prononcé, et qui me paraît avoir une importance capitale, à savoir s'il oserait employer cette méthode sur l'adulte. J'en doute. Pour mon compte, je déclare que je trou-

verais le procédé éminemment dangereux. Dans l'immense majorité des cas, la trachéotomie est nécessaire sur l'adulte par quelque affection chronique du larynx qui a eu pour résultat la distension des vaisseaux du cou à la suite d'oppression de date plus ou moins ancienne. La région du cou est gorgée de sang, et si dans ces conditions on voulait pénétrer d'emblée et par une seule incision dans les voies respiratoires, on risquerait d'y faire pénétrer le sang en même temps que la canule. Le plus ou moins de rapidité dans l'exécution de l'opération a été discuté bien souvent déjà; le procédé de Troussseau, qui consiste à opérer avec une extrême lenteur, a été fréquemment attaqué, mais je crois que ce n'est pas la durée de l'opération qui a de l'importance. Selon ma conviction, d'après ce que j'ai vu moi-même, et j'ai fait un grand nombre de trachéotomies sur l'adulte — le point important est de déterminer à quel moment il faut ouvrir la trachée. J'exprime à ce sujet un principe dont je ne m'écarte jamais et qui peut se formuler en un seule phrase: *Ne jamais ouvrir la trachée avant la cessation complète de tout écoulement de sang.* Que les tissus mous soient divisés lentement ou rapidement, peu importe; l'essentiel est de tarir le sang, soit en liant les vaisseaux, soit en plaçant simplement des pinces hémostatiques laissées à demeure. L'écoulement du sang est-il seulement capillaire, j'attends qu'il ait cessé, pourvu que la trachée se trouve dénudée. Une fois la plaie étanche, et alors que plus une goutte de sang ne s'écoule, je compte les anneaux de la trachée qui se présente blanche et nacrée. Je m'assure bien qu'aucun tissu mou ne les recouvre, et alors absolument sûr que pas la moindre quantité de sang ne pourra s'introduire dans la trachée, je l'ouvre tranquillement, et je place ma canule avec autant de facilité que si l'opération était faite sur un cadavre. J'évite d'une manière absolue toute pénétration de sang dans les voies respiratoires, et dès lors plus d'étouffements, plus de dangers et plus de scènes dramatiques. Quoi qu'en ait dit, l'incision de la muqueuse trachéale ne donne que très-peu de sang, et l'opération dans les conditions où je l'effectue se passe le plus facilement et le plus innocemment du monde. On conçoit aisément que l'hémorragie, lors même qu'elle

se produit, est dépourvue de tout danger tant que la trachée n'est pas ouverte ; mais celle-ci une fois incisée, il en est tout autrement. De tous les liquides, le plus dangereux dans les voies respiratoires est évidemment le sang, par son pouvoir de se coaguler et d'oturer les bronches. On n'évitera donc tout danger et je dirai même toute apparence de danger, que si on a le soin de retarder l'incision de la trachée jusqu'au moment de la cessation absolue de tout écoulement de sang.

Je félicite M. de Saint-Germain sur les beaux résultats obtenus sur les enfants par le procédé rapide, mais je désirerais que notre honorable confrère s'expliquât sur ce procédé appliquée à l'adulte.

Je n'hésite pas quant à moi à déclarer que, sauf peut-être quelques cas très-exceptionnels et d'urgence extrême où la trachéotomie pourrait être faite en un temps sur l'adulte, je considérerais ce procédé comme extrêmement dangereux..

M. DE SAINT-GERMAIN :

Autant je préconise le procédé de trachéotomie en un temps chez l'enfant, autant je le repousse chez l'adulte.

J'ai eu trois fois l'occasion de la faire de la sorte chez l'adulte, et deux fois j'ai eu à lutter contre une hémorragie épouvantable, qui aurait parfaitement pu être mortelle.

Je crois en conséquence que chez l'adulte il faut aller lentement, couche par couche, et se promettre en commençant, comme le formule le docteur Krishaber, de n'ouvrir la trachée que quand la plaie aura été absolument étanchée. Que ce résultat soit obtenu à l'aide des pinces hémostatiques, du galvano-cautère ou du thermo-cautère, c'est, je crois, une règle dont on ne devra jamais se départir, et j'avoue qu'en considération des trois cas de trachéotomie faite devant moi sur l'adulte par M. Krishaber à l'aide du thermo-cautère, (1) c'est à ce dernier instrument que je donnerais certainement la préférence.

(1) Le nombre des trachéotomies faites sur l'adulte au moyen du thermo-cautère Paquelin, par M. Krishaber, est actuellement de quatre. Notre dernier numéro contient l'histoire de la première opération, dans notre prochain numéro nous publierons les trois autres.

ANALYSES.

Contributions à l'anatomie des osselets de l'oreille chez l'homme,

par le Dr Victor URBANTSCHITSCH de Vienne (*Archiv für ohren-heilkunde*, t. XI, f. 1).

L'auteur, en examinant les osselets de cinquante oreilles, a observé les faits suivants : La longueur du marteau varie entre 7^{mm},0 et 9^{mm},2. Les osselets sont quelquefois plus petits chez l'adulte que chez le nouveau né. La courte apophyse varie entre 1',2 et 2^{mm},6; elle est toujours dirigée vers le haut et présente une convexité en avant; quelquefois son sommet se recourbe nettement en arrière.

La longue apophyse mesure exceptionnellement chez l'adulte 2^{mm},5. Le marteau est en général concave en avant, l'extrémité inférieure libre est aplatie.

Le tendon du muscle tenseur du tympan ne s'insère pas toujours à la même place; tantôt le point d'insertion est en avant, tantôt en dedans, tantôt en arrière; une distance de 4^{mm},8 à 6^{mm},3 sépare l'extrémité supérieure de la surface articulaire de l'enclume de l'extrémité libre de la branche horizontale; l'extrémité inférieure de cette même surface articulaire se trouve à une distance de 3^{mm},0 à 5^{mm},2 de l'articulation de l'enclume avec l'étrier. La branche verticale de l'enclume est rarement tout à fait verticale, elle présente le plus souvent une concavité dirigée en avant et en dedans; l'os sylvien fait partie intégrante de la longue apophyse. L'étrier a une longueur qui varie entre 3^{mm},2 et 4^{mm},5, sa tête présente le plus souvent un col qui est plein ou creux. Lorsqu'il est creusé, les branches de l'étrier le sont aussi; la distance du sommet de l'étrier à la partie antérieure de la base est de 1^{mm},4 à 3^{mm},4; la branche postérieure est généralement plus courbe et plus large que l'antérieure, qu'il n'est pas rare de trouver tout à fait droite. La base de l'étrier a une longueur de 2^{mm},6 à 3^{mm},5, son extrémité postérieure est arrondie, l'antérieure est

en pointe. L'auteur a souvent observé une anomalie dans la direction de la branche verticale de l'enclume qui, au lieu de descendre parallèlement au manche du marteau, se dirige sous un angle de 60 degrés en dedans et en arrière, de façon à offrir une concavité en avant et en dedans. Dr LÉVI.

Modifications produites sur le sens du goût et la sécrétion salivaire par l'otite moyenne purulente,

par le Dr URBANTSCHITSCH. (Venes med. presse, n° 23, 1876.)

Avant d'examiner les modifications que l'otite moyenne purulente peut imprimer au sens du goût, Urbantschitsch a déterminé les points susceptibles de percevoir la saveur des substances suivantes : chlorure de sodium, sucre, acide tartrique quinine. Le paroi pharyngienne postérieure, la luette, l'arc palato-glosse, le palais et son voile, la surface, le bord et la base de la langue, et enfin la muqueuse des joues peuvent différencier ces diverses substances.

Sur cinquante malades atteints d'otite purulente, l'auteur a constaté 46 fois des anomalies du goût ; dans quatre cas seulement d'otite unilatérale, le goût s'était conservé intact des deux côtés. 38 fois le degré de perception était diminué, 3 fois il était augmenté, 5 fois il y avait diminution pour certaines substances et augmentation pour d'autres ; c'est ainsi par exemple que, dans un cas d'otite moyenne purulente, le côté droit de la langue percevait à peine le goût du sel et du beurre, et beaucoup mieux qu'à l'état normal les matières sucrées et acides ; ce phénomène, observé aussi en différents points, chez d'autres malades, semble indiquer qu'il y a des petits filets nerveux spéciaux pour chaque substance.

L'auteur n'a jamais observé la perte totale de la perception d'une saveur quelconque.

Chez 24 de ses malades, il a trouvé à côté des modifications de la sensibilité spéciale une diminution notable de la sensibilité de la cavité buccale.

Il se croit autorisé à rattacher ces faits à l'otite moyenne

purulente : 1^o parce qu'il a fréquemment observé les anomalies qu'il signale du côté où existait l'otite purulente dans les cas d'affection unilatérale; 2^o parce que dans deux cas la sensibilité spéciale ainsi que la sensibilité générale redevinrent normales à la suite de la guérison de la maladie de l'oreille; 3^o parce qu'on peut, en irritant la caisse du tympan, provoquer du même côté de la cavité buccale et pharyngée des sensations spéciales et de la douleur. Ces phénomènes se produisent par l'intermédiaire de la corde du tympan et du plexus tympanique. La sensibilité générale et spéciale des deux tiers antérieurs de la langue est sous la dépendance de la corde du tympan. Celle de la base de la langue, de l'arc palato-glosse, du voile du palais doit être rapportée au plexus tympanique comme anastomose entre le glosso-pharyngien et le trijumeau.

Il pense que la diminution de la sensibilité, soit spéciale soit générale, est due ou à une compression ou à une destruction partielle de la corde du tympan et du plexus tympanique; que l'augmentation est le résultat d'une simple irritation de ces nerfs, et que dans les cas où il n'a rien observé d'anormal les nerfs n'ont subi aucune modification pathologique.

Plusieurs fois Urbantschitsch a constaté une augmentation de sécrétion salivaire, notamment chez un malade qui avait un polype près du pôle supérieur de la membrane du tympan; chez d'autres, à la suite d'insufflation de poudres médicamenteuses dans la caisse ou de cautérisations au nitrate d'argent. Dans le premier cas, l'hypersécrétion salivaire peut être attribuée à une irritation de la corde du tympan; chez les autres malades, à une irritation du petit nerf pétreux superficiel. On sait, en effet, par les expériences de Ludwig-Rahu et Claude Bernard que le facial envoie à la glande sous-maxillaire des nerfs de sécrétion par l'intermédiaire de la corde du tympan et à la parotide par l'intermédiaire du petit nerf pétreux superficiel. La glande sous-maxillaire reçoit également des nerfs de sécrétion du grand sympathique.

On pourrait donc de la caisse du tympan agir sur les

glandes sous-maxillaires et parotides : par l'intermédiaire du nerf carotido-tympanique du grand sympathique sur la première, par l'intermédiaire du petit nerf pétreux superficiel sur la seconde, et enfin par l'intermédiaire du nerf tympanique du glosso-pharyngien sur l'ensemble des glandes salivaires qui, d'après les observations de Stannins et Ludwig, sont excitées par voie réflexe à chaque irritation du glosso-pharyngien.

Dr Lévi.

Nouvel appareil électrique destiné à la laryngoscopie et à la rhinoscopie postérieure,

par le Dr ALVIN, médecin consultant au Mont-Dore.

L'appareil que l'auteur a imaginé a pour but de simplifier le mode d'éclairage ordinairement employé pour les explorations laryngoscopiques et rhinoscopiques, en portant la lumière directement en contact avec les parties à examiner.

Pour atteindre ce but, il a adapté au miroir explorateur (variable de forme suivant qu'il s'agit de laryngoscopie ou de rhinoscopie postérieure) un réflecteur parabolique articulé à frottement dur et permettant au miroir de prendre toutes les inclinaisons. Dans ce réflecteur est disposé un fil de platine destiné à servir de foyer lumineux, et monté sur deux conducteurs métalliques indépendants du support du réflecteur et isolés entre eux. Ces conducteurs se fixent sur un manche muni lui-même de conducteurs et d'un interrupteur, en tout semblable au manche des galvano-cautères.

L'appareil électrique qui fournit la chaleur nécessaire à l'éclairage du fil de platine est de l'invention de M. Trouvé. Il a déjà été utilisé, sous le nom de polyscope, pour l'examen des cavités naturelles du corps humain. L'appareil de M. Alvin peut être employé pour le même objet ; le miroir sert à faire apercevoir les objets qui ne pourraient être vus que par réflexion.

Cet appareil se compose :

1° D'un couple secondaire, ou réservoir d'électricité dynamique, sur lequel on prend l'électricité nécessaire au fonc-

tionnement de l'appareil éclairant, au moyen de deux conducteurs munis de pinces à coulants. Ce couple, peu volumineux, doit être rempli avec de l'eau acidulée au 1/10^e d'acide sulfurique absolument pur de tout acide nitrique ;

Figure 1. Le couple secondaire.

Figure 2. Le rhéostat.

Figure 3. Le manche du réflecteur.

Figure 4. Le réflecteur et le miroir.

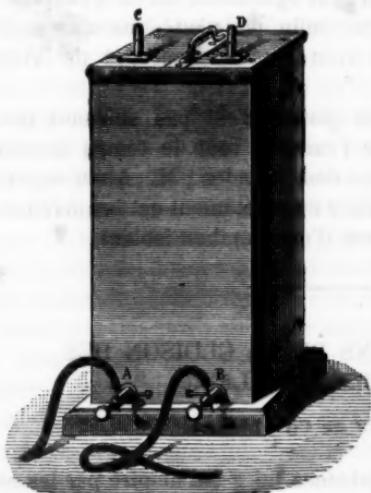


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

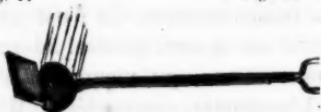


Fig. 4.

2^o D'un rhéostat permettant de graduer l'intensité du couple secondaire afin d'éviter la volatilisation assez facile du fil de platine ;

3^e D'une batterie électrique servant à charger le couple secondaire. On peut employer deux petits éléments de Bunsen, ou trois de Daniell. M. Alvin emploie de préférence une batterie de trois éléments, zinc et cuivre, contenus dans des vases garnis d'eau au fond desquels sont disposés 60 à 70 grammes de gros morceaux de cuivre. Cette batterie fonctionne un mois et demi sans se déranger, et a l'avantage de ne pas dégager de vapeurs nitreuses. Quant au couple secondaire, il peut servir indéfiniment.

On peut obtenir à l'aide de cet appareil un éclairage d'une intensité remarquable pour les explorations du larynx et de la cavité pharyngienne. Il peut également servir à l'exploration du vagin et du rectum ; enfin, pour la rhinoscopie antérieure, particulièrement avec les conchoscopes de Wertheim.

L'échauffement du fil de platine n'est pas suffisant pour empêcher d'utiliser pour l'examen tout le temps accordé d'habitude par la tolérance des malades ; M. Alvin espère, du reste, arriver à supprimer complètement cet inconvénient en enveloppant le réflecteur d'un manchon isolant.

DES AFFECTIONS DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES,

par le Dr de Casabianca.

Le travail de M. de Casabianca lui a été inspiré par les erreurs de diagnostic fréquentes auxquelles donnaient lieu les affections des fosses nasales. Ce n'est pas une étude complète, mais c'est un aperçu général intéressant, éclairé par de bonnes observations, qui viennent à l'appui des cas les plus curieux. L'anatomie, empruntée à MM. Sappey et Til-laux, n'est l'objet d'aucune considération spéciale de l'auteur. Nous ne nous y arrêterons pas.

LÉSIONS TRAUMATIQUES.—Les plaies de la cloison sont rares, grâce à la situation très-abritée des parties. Elles se guéris-

sent très-rapidement. Les contusions se guérissent également fort vite quand elles sont légères ; violentes, elles s'accompagnent d'un décollement de la muqueuse et de la formation d'une double bosse sanguine décrite par Fleming (*Dublin journal*, 1833, t. IX) et par Jarjavay (Beaussénat, thèse de Paris, 1864). Ces bosses, unies, régulières, de couleur rouge foncé, ecchymotiques, sont ordinairement doubles, faisant saillie de chaque côté de la cloison et communiquant par leur base élargie. Cette communication à travers la cloison, causée par une fracture, est facile à démontrer : en incisant une des deux tumeurs on obtient immédiatement l'affaissement de l'autre. Le diagnostic de cette affection est facile : en effet, dans les épaissements simples de la cloison il n'y a pas de fluctuation ; les polypes ne s'implantent pas dans cette région, et les abcès mettent un temps relativement assez long à se produire. La ponction des bosses sanguines doit être faite le plus rapidement possible, et c'est là le traitement rationnel de cette affection. M. de Casabianca cite, comme cas curieux pouvant compliquer le diagnostic, une observation de kyste sanguin constaté par M. Péan sur la cloison, en dehors de toute cause traumatique, et une observation de poche sanguine consécutive à une occlusion des fosses nasales provoquée par une pustule de variole.

Les *fractures* sont assez rares, grâce à l'élasticité du *septum*. Les coups portés directement sur le nez peuvent déterminer des fractures simples, sortes de fissures dont la guérison est facile et se fait toute seule, et des fractures comminutives, qui s'accompagnent de suppuration longue et fétide, d'élimination d'esquilles et de déformation de l'organe. Il peut en résulter l'affaiblissement ou même l'abolition du sens de l'odorat et la difficulté ou même l'impossibilité de respirer par le nez. Malgaigne, Boyer et Gerdy citent des cas de fractures de l'*éthmoïde* avec accidents cérébraux.

Corps étrangers. — Les replis de la muqueuse de la paroi externe retiennent plus facilement les corps étrangers que la surface unie de la cloison. Ces corps étrangers peuvent cependant augmenter de volume par dépôt de couches calcaires ou par gonflement direct, et venir nécroser et perforer la

cloison. M. Verneuil en cite une intéressante observation : deux petits éclats d'obus incrustés dans la cloison même et un noyau de cerise, à cheval sur le bord postérieur du vomer (Tillaux), terminent le chapitre des corps étrangers.

LÉSIONS INFLAMMATOIRES. — Les collections purulentes de la cloison, signalées pour la première fois par J. Cloquet, en 1830, sont connues. Beaussenat en a donné une description complète. Quand l'abcès est aigu, on constate les phénomènes inflammatoires ordinaires du côté du nez. Ils sont ordinairement intenses. Deux tumeurs chaudes, luisantes, situées de chaque côté de la cloison, obstruent les deux narines et peuvent même déborder à l'extérieur. La fluctuation est vite perceptible et permet de constater que les deux abcès communiquent entre eux. Cette communication se fait par le point de jonction du cartilage de la cloison et du vomer. Elle est de règle pour les abcès froids comme pour les abcès chauds. Fleming a cité cependant deux exceptions à propos d'abcès froids. Le diagnostic est facile, le pronostic n'est pas grave : on n'a jamais noté d'accidents du côté du cerveau. Une incision unique suffit pour amener l'évacuation complète du pus. Quand il s'agit d'un abcès froid, la marche de la maladie, l'absence de phénomènes inflammatoires suffiront à fixer le diagnostic. Ces abcès froids occupent toujours la partie antéro-inférieure de la cloison, ce qui tient au peu d'adhérence de la fibro-muqueuse au niveau du cartilage et à la position du cartilage lui-même, plus exposé aux contusions et irritations extérieures. Les polypes, ayant toujours leur point d'attache sur la paroi externe des fosses nasales, seront facilement distingués. Le pronostic est ici plus grave. On peut craindre l'exfoliation du cartilage et la carie de l'os. L'incision doit être faite de chaque côté pour permettre l'introduction d'un séton capillaire. Les injections détersives et anti-putrides sont excellentes.

Les ulcérations sont bien plus fréquentes au niveau de la cloison que sur la paroi externe des fosses nasales. Elles sont aussi bien plus graves, puisque la perforation du septum est leur terminaison habituelle. La morve détermine cette

perforation, qui est alors la conséquence de petits abcès sous-muqueux. Les pustules de la variole, les mucosités desséchées de la fièvre typhoïde, aidées par l'état général des malades, ont provoqué assez souvent des accidents pareils. H. Roger, Joffroy, Corbel, Lagneau en citent de curieuses observations. Le cancer, l'herpétisme, et surtout la scrofule et la syphilis, sont aussi des causes fréquentes d'ulcérations. La scrofule atteint surtout le cartilage, tandis que la syphilis détermine le plus ordinairement une nécrose du squelette de la cloison et surtout du vomer. L'examen rhinoscopique par l'orifice antérieur ou postérieur des fosses nasales sera d'habitude suffisant. Dans les cas où cet examen serait impossible, M. de Casabianca recommande de glisser sur la muqueuse un stylet recourbé en crochet. On arrive facilement par ce procédé à apprécier l'étendue et la profondeur des ulcérations. A toutes ces causes d'ulcérations, MM. Chevallier et Bécourt, Delpech et Hillairet, dans les *Annales d'hygiène*, t. XX et XXXI, ajoutent les vapeurs chargées de bichromate de potasse et les poussières de chromate jaune dans les ateliers où se fabriquent les chromates. Ces poussières et ces vapeurs, entraînées par l'inspiration, viennent frapper la cloison médiane des fosses nasales. Elles déterminent d'abord des phénomènes d'irritation très-vive, épistaxis, éternuements, écoulements sérieux, jaunâtres, et puis croûtes verdâtres, dures, lambeaux de tissus, suivis plus ou moins rapidement de l'expulsion d'un bourbillon cartilagineux nécrosé. La perforation qui en est la conséquence s'agrandit peu à peu, mais elle respecte toujours le vomer et ne détermine pas de déformation du nez. Les malades ne sont généralement plus sujets à contracter des coryzas. Leur odorat est conservé. Les poussières arsenicales (fleurs artificielles, papiers peints), l'étaillage des glaces, les poussières des crins provoquent aussi la même série de symptômes. Les priseurs habituels seraient, paraît-il, garantis contre ces accidents, grâce à la sécrétion plus active de leur muqueuse. La muqueuse de la paroi externe, beaucoup plus riche en glandules que la muqueuse du cartilage, est beaucoup mieux lubrifiée, et par conséquent

moins accessible aux causes d'irritation ulcéратive. Le peu d'épaisseur et par conséquent la faible vitalité de la pituiteuse du cartilage explique aussi la mortification si facile de ce cartilage dans tous les cas d'ulcération que nous venons de citer.

PÉRICHONDRITE, ÉPAISSEISSEMENT DE LA CLOISON. — D'après M. Verneuil, le point de départ de cette affection serait le périchondre du cartilage de la cloison. Il se ferait une infiltration plastique d'origine scrofuleuse ou syphilitique. La muqueuse ne tarderait pas à s'enflammer et à s'ulcérer dans quelques cas, à s'épaissir et à se boursoufler dans d'autres. Le diagnostic de cette affection serait assez difficile, et la périchondrite pourrait être facilement confondue avec un fibrome, un sarcome et surtout un épithélioma. Dans les deux observations citées par M. Verneuil et dans une communication orale de M. Trélat, le diagnostic n'aurait été confirmé que par le traitement suivi : anti-scorpuleux dans les deux premiers cas, anti-syphilitique dans le troisième. Les antécédents du malade, le mode de début, la marche de l'affection, doivent être soigneusement étudiés, car une erreur de diagnostic exposerait le malade à une opération inutile et dangereuse.

Tumeurs de la cloison. — M. de Casabianca nie absolument l'existence de polypes muqueux sur la cloison des fosses nasales. Il n'a pu en rencontrer un seul cas authentique. Un certain nombre de cas de polypes fibreux développés sur le bord postérieur du vomer, et empiétant même sur les deux faces de la cloison, ont été présentés à la Société de chirurgie par MM. Huguier, Marjolin et Giraldès. Lebert a opéré une jeune fille d'une tumeur fibreuse, développée sur la cloison et s'étendant jusqu'à la bouche : ses polypes fibreux peuvent atteindre la cloison, la perforer et la détruire. Quant aux tumeurs osseuses, la syphilis en fournirait, d'après Roser, un grand nombre d'exemples. La *Gazette hebdomadaire*, de 1873, publie *in extenso* une observation très-curieuse d'exostose spongieuse (myéloïde) du vomer, formée aux dépens de cet os, opérée et guérie par le Dr Michel, de Nancy.

Tumeurs cartilagineuses. — Les auteurs n'en parlent pas, mais il est probable que les polypes cartilagineux, dont il est assez souvent fait mention, n'étaient que de simples tumeurs cartilagineuses. M. Richet a opéré plusieurs malades atteints d'enchondromes de la cloison. Cette affection serait spéciale à l'enfance et ne récidiverait pas. M. de Casabianca cite trois cas extraits du journal *the Lancet* et une observation prise par M. Ramonèle, dans le service de M. Richet. L'examen microscopique fait par M. Longuet démontre la nature cartilagineuse de la tumeur. Chez aucun de ses malades on n'a pu constater de complications ou d'accidents, pas d'ozène ni d'écoulement spécial.

Les *sarcomes* pourraient être confondus avec les enchondromes, mais ils ont le triste privilège d'envahir rapidement les deux narines et de s'étendre jusque dans la cavité crânienne à travers l'ethmoïde. Comme ces néoplasmes sont sujets à récidive, il faut les opérer largement, au risque de produire une difformité.

On en dira autant des *épithélioma* de la cloison, dont la marche en tous sens est beaucoup plus prompte, et qui déterminent plus vite que les sarcomes l'envahissement ganglionnaire et l'infection générale. L'opération doit être rapide et radicale. M. Verneuil fait dans tous ces cas une incision en V renversé, qui part de la racine du nez et se bifurque au-dessus des ailes. Il procède à l'ablation de la tumeur et réunit ensuite les lambeaux par des sutures.

Les *adénomes* de la cloison n'ont pas été observés.

Les *carcinomes* doivent exister; mais, sauf un cas de cancer encéphaloïde au début, qui avait été pris pour un abcès de la cloison, on observe bien des tumeurs cancéreuses ayant envahi la presque totalité des fosses nasales, mais sans qu'il soit possible d'en fixer le point de départ. Dans tous les cas, lorsqu'il ne s'agira ni d'un abcès ni d'un épaississement du cartilage, il faut opérer, que l'on ait affaire à un sarcome, un épithélioma, un carcinome ou un adénome.

VICES DE CONFORMATION. — Les vices de conformation de la cloison tiennent ordinairement à des déviations du cartilage.

Béclard les attribuait à l'habitude de se moucher de la main droite; mais Denonvilliers, ainsi que Follin, accusent plus justement un excès d'allongement vertical de cette cloison. Si cet allongement est modéré, la déviation est unilatérale; s'il est exagéré, on rencontre une double déviation qui peut obstruer chaque narine. En dehors des accidents auxquels ces déviations peuvent donner lieu: inflammation chronique de la muqueuse naso-pharyngienne, affaiblissement de l'ouïe, elles occasionnent de fréquentes et fâcheuses erreurs de diagnostic. Boyer, Richerand, Bryant en citent des exemples. Si le chirurgien juge à propos d'opérer une déviation, il lui suffira d'inciser la muqueuse, de reséquer avec de forts ciseaux la partie saillante du cartilage et de maintenir, au moyen d'une petite éponge ou d'une attelle, les parties opérées jusqu'à cicatrisation. M. de Casabianca cite deux observations d'Heyden et de Chassaignac qui donnèrent d'excellents résultats. Dans une observation recueillie à la maison de santé, dans le service de M. Demarquay, il s'agit d'une déformation causée par une forte contusion: le cartilage dévié fut attaqué par l'extérieur. Une incision, intéressant le dos du nez jusqu'à la lèvre supérieure, permit de partager les cartilages latéraux et de mettre à jour le cartilage dévié, qui fut reséqué par le procédé ordinaire. L'opération réussit parfaitement. Blandin, cité par Richet, employa le même procédé pour redresser le nez prodigieusement busqué d'un jeune homme, et il réussit à corriger la difformité sans cicatrice apparente. Après avoir signalé, d'après Blandin et Fernet, l'existence de perforations congénitales, M. de Casabianca termine sa thèse en empruntant à Boyer la description du facies des malades chez lesquels une ulcération, ou toute autre maladie, a amené la destruction plus ou moins complète de la cloison.

D^r VENET.

Nous publierons dans notre prochain numéro l'analyse de la seconde édition du *Traité des maladies de l'oreille* du D^r SAINT-JOHN ROOSA.

Clichy. — Impr. Paul Dupont, rue du Bac-d'Asnières, 42. (73, 3-7.)

Le Gérant: G. MASSON.

